

ANNÉE 1936

THÈSE N° 355

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pina SEGAL

NÉE LE 8 MAI 1909, A HUSI (ROUMANIE)

ANCIENNE EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

77

LES MANIFESTATIONS DIGESTIVES
DE
LA THROMBOSE CORONARIENNE

Président : M. LEMIERRE, *Professeur*

LIBRAIRIE MALOINE

27, Rue de l'École-de-Médecine

PARIS

LES MANIFESTATIONS DIGESTIVES

DE LA THROMBOSE CORONARIENNE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pina SEGAL

NÉE LE 8 MAI 1909, A HUSI (ROUMANIE)

ANCIENNE EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

LES MANIFESTATIONS DIGESTIVES
DE
LA THROMBOSE CORONARIENNE

Président : M. LEMIERRE, Professeur

LIBRAIRIE MALOINE

27, Rue de l'École-de-Médecine

PARIS

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM. ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la tuberculose	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON.
	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD Henri. . Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne Pathologie médicale.
 BEZANÇON (Justin) . Hydrologie.
 BOULIN . . . Pathologie médicale.
 BULLIARD. . . Histologie.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER . Pathologie médicale.
 DOGNON. . . Physique.
 FEY. Urologie.
 GAILLARD . . Parasitologie.
 GASTINEL . . Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. . Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU . . Pathologie médicale.
 HALPHEN . . . Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 HUGUENIN . . Anatomie pathologique.
 JOANNON . . . Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME . . . Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE . . . Pathologie expérimentale.
 LEVEUF. . . . Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY . . Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie
 MOREAU. . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN . . . Pathologie médicale.
 OBERLING. . . Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. . Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHTER Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉNÈQUE . . . Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE . . . Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale .
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH . . . Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE . . . Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET . . . Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. . Physiologie.

MM.

LEROUX. . . . Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. . . Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE . .		BROCQ.	
AUBERTIN		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER. . .	
CHIRAY		MOURE.	
DONZELOT		QUENU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLÉRY-RADOT.			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT.	
LE LORIER.	
LÉVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	CHAILLEY-BERT, agrégé. .	Éducation physique.
	LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
	WEIL-HALLÉ	Puériculture.
	RUPPE	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES FRÈRES ET A MES SŒURS

AUX MIENS, A MES AMIS

A M. le Professeur A. LEMIERRE

Professeur de Clinique à la Faculté
Médecin de l'Hôpital Claude Bernard

*Qui nous a fait l'honneur de présider
cette thèse.*

A MON MAITRE

M. le Professeur Ch. LAUBRY

Médecin de l'Hôpital Broussais

Membre de l'Académie de Médecine

*Faible témoignage de reconnaissance
et de profond respect.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE :

M. le Professeur ACHARD

M. le Professeur Agrégé LEVEUF

M. le Professeur Agrégé Ch. RICHET

M. le Docteur LABEY

M. le Docteur BABONNEIX

EXTERNAT :

M. le Docteur BOPPE

M. le Docteur DENIKER

M. le Professeur Agrégé LE LORIER

M. le Docteur MARQUÉZY

M. le Professeur Ch. LAUBRY

M. le Docteur LE MEE

A M. le Docteur MILHIT

Médecin de l'Hôpital Hérold

A MM. les Docteurs :

D. ROUTIER, J. WALSER, L. DEGLAUDE

A MM. les Docteurs :

R. de VÉRICOURT et H. de BALSAC

*Qui ont bien voulu nous guider dans
la réalisation de ce travail.*

INTRODUCTION

La thrombose coronarienne a fait l'objet de nombreuses études dans les dernières années. Dans la symptomatologie qu'on lui réserve, la plupart des auteurs ont leur attention attirée par l'importance du syndrome angineux, formes angineuses de l'infarctus du myocarde dont l'étude fut mise au point en France par DONZELOT et BOUCOMONT.

D'autre part, GALLAVARDIN et ses élèves insistent sur certains aspects du tableau clinique, la thrombose coronarienne étant dominée par une insuffisance cardiaque. Celle-ci peut être à déclenchement brusque et à évolution rapide, véritable ictus myocardique selon l'expression de GALLAVARDIN, elle peut être à évolution lente et irréductible.

Mais à côté de ces formes dont le diagnostic est relativement facile, car elles attirent plus particulièrement l'attention sur le cœur, il existe des cas dans lesquels des manifestations digestives dominant le tableau clinique ou résument à elles seules la symptomatologie. MM. LAUBRY et WALSER les rappelaient récemment dans une communication à l'Académie de Médecine.

Ces modalités cliniques posent souvent des problèmes diagnostiques difficiles à résoudre et d'une importance pratique considérable. Nous avons pu saisir sur le vif cette importance pratique, ayant eu le privilège de suivre plusieurs de ces observations dans le service de

notre Maître LAUBRY qui nous a suggéré le sujet de cette thèse.

Notre intention est d'indiquer combien ces aspects pseudo-digestifs revêtent des modalités variables encore trop peu connues à côté du tableau classique de l'infarctus du myocarde.

HISTORIQUE

L'étude clinique de la thrombose coronarienne est d'acquisition récente. Jusqu'il y a une trentaine d'années l'affection n'était connue qu'au point de vue anatomo-pathologique. Ces études anatomiques ont trait dans la plupart des cas à des histoires cliniques de morts subites.

La première observation de thrombose coronarienne date, croyons-nous, de HARVEY. Cet auteur en rapporte l'histoire clinique avec, à la vérification anatomique, une rupture du ventricule gauche, mais ne l'interprète pas comme résultant d'une lésion artérielle.

A la fin du dix-neuvième siècle, plusieurs travaux ont montré le rôle des artères coronaires dans la genèse de diverses affections du muscle cardiaque. ELLEAUME, dans sa thèse, en 1857, attribue l'apoplexie cardiaque et le ramollissement sénile à l'athérome des coronaires. ZIEGLER et ODRIEZOLA considèrent l'oblitération coronarienne comme facteur de la rupture du cœur, rupture précédée par un ramollissement du territoire nécrosé. LEYDEN, en 1886, admet que le rétrécissement lent des coronaires entraîne une sclérose du myocarde avec production d'un anévrysme. VEIGERT en Allemagne, Hippolyte MARTIN en France, font intervenir l'oblitération progressive des coronaires dans la pathogénie des scléroses cardiaques.

La thèse de René MARIE, parue en 1896, sur l'Infarctus

du myocarde et ses conséquences, met en évidence d'une façon précise le rôle de l'ischémie réalisée par la thrombose coronarienne dans la pathogénie de cette affection.

Cliniquement, les symptômes de la thrombose coronarienne furent en grande partie décrits avant qu'on n'accorde à l'affection une individualité. Les manifestations digestives n'ont pas manqué d'attirer l'attention et furent souvent attribuées à une aortite abdominale.

HEBERDEN y fait allusion et BUTLER dans son livre « Sur les affections communément dénommées Angine de Poitrine » mentionne que la douleur habituellement rétro-sternale peut siéger dans le creux épigastrique. POTAIN emploie le terme d'angine sous-diaphragmatique.

HUCHARD, dans sa description de l'angine de poitrine, accorde une place importante aux formes larvées de cette affection dont la douleur siège dans la région épigastrique. Parmi ces observations cliniques, deux ont été suivies de vérification anatomique, montrant une oblitération de l'orifice de la coronaire gauche. Dans ces formes pseudo-gastralgiques, les symptômes consistent en douleur épigastrique s'accompagnant dans certains cas de nausées, de vomissements et de flatulence. Ils peuvent être suivis à la longue de crises angineuses typiques. D'autres fois, ces symptômes coexistent avec des signes d'insuffisance cardiaque : dyspnée, cyanose, congestion hépatique. HUCHARD insiste sur la valeur diagnostique du caractère angoissant de la douleur conditionnée par l'effort, disparaissant par le repos. Les signes concomitants de sclérose artérielle présentent pour lui une valeur de premier plan, de même que la sensation d'étouffement et l'existence de dyspnée d'effort en dehors de la crise douloureuse.

BARIÉ, dans son traité sur les Maladies du cœur et des vaisseaux, insiste également sur la fréquente loca-

lisation abdominale de la douleur angineuse avec nausées et vomissements.

OSLER, en 1910, dans les « Lumleian Lectures on Angina Pectoris », donne une description détaillée de ce qu'il désigne sous le nom d'angine abdominale : Dans certains cas, la douleur uniquement épigastrique survenant chez des sujets d'âge moyen, soulève le diagnostic d'une crise gastrique du tabès. Dans d'autres cas, l'angine de poitrine est compliquée de coliques hépatiques, voire même d'ictère.

C'est en 1910 que paraît la première description de la thrombose coronarienne comme entité clinique, due à deux auteurs russes OBRASTOW et STRASCESKO. Ils rapportent trois cas de thrombose coronarienne avec autopsies, dont deux ont été diagnostiqués pendant la vie; deux autres cas sans vérification anatomique. Dans toutes leurs observations, les signes digestifs tiennent une place importante dans le tableau clinique; dans deux observations, ils résument toute la symptomatologie constituant ce que ces auteurs désignent sous le nom de « status gastralgicus », véritable équivalent du « status anginosus » dans le tableau clinique de l'infarctus du myocarde. Comme signes d'examen, ces auteurs signalent le météorisme, la défense musculaire abdominale, l'hépatomégalie, symptômes qui contribuent à dissimuler la véritable nature de l'affection.

Par la suite, de nombreuses observations sont publiées concernant la thrombose coronarienne et ses conséquences. Certaines se réfèrent particulièrement aux manifestations digestives.

HERRICK, en 1912, en décrivant les tableaux cliniques de la thrombose coronarienne, attire l'attention sur la douleur épigastrique sans irradiations s'accompagnant d'un état de shock avec nausées et vomissements pou-

vant entraîner l'erreur de diagnostic avec certaines affections aiguës d'ordre chirurgical.

D'autres observations dans le même ordre d'idées se sont succédées. En 1915, ALBUTT cite un cas de thrombose de l'artère coronaire droite se manifestant par de la douleur abdominale et un état de shock.

LEVINE et TRANTER, en 1918, publient deux observations dans lesquelles, chez des malades exempts de tout antécédent cardiaque, l'existence d'une douleur épigastrique intense avec sensibilité et défense de cette région à l'examen, une leucocytose et température élevées font faire le diagnostic d'une lésion inflammatoire ou perforative de l'abdomen. Une laparatomie avec constatations négatives est pratiquée dans un cas; dans l'autre, la coexistence d'un diabète avec acidose fait différer l'intervention. L'examen nécropsique montre dans les deux cas un infarctus étendu du cœur et une oblitération de l'artère coronaire antérieure.

GORHAM, en 1922, mentionne que deux cas de thrombose coronarienne, sur les 18 publiés par lui, furent admis à l'hôpital avec le diagnostic de lithiase biliaire. L'existence d'un frottement péricardique et de signes de défaillance cardiaque attire l'attention sur l'appareil cardio-vasculaire chez l'un; l'autre, envoyé à l'hôpital pour des radiographies des voies biliaires, a un collapsus dans la salle des rayons X et meurt douze heures après.

En 1924, FAULKNER MARBLE et WHITE publient trois cas semblables dont deux avec vérification anatomique. Ils étudient ensuite 30 cas d'occlusion coronarienne complète confirmée par l'autopsie comparativement avec 30 cas de lithiase biliaire confirmée par l'intervention et établissent les éléments du diagnostic différentiel entre ces deux affections.

D'autre part, LIAN, WEISSENBACH et PARTURIER, PARDEE

et autres, insistent sur les formes angineuses de la colique hépatique et envisagent la difficulté diagnostique avec les formes digestives de l'infarctus du myocarde.

Concernant le même ordre de faits, citons les publications de PAULLIN, HARDT, MAC NEE, se référant à des cas de thrombose coronarienne simulant la symptomatologie d'un ulcère perforé. KERR, LARKEY et LARSEN citent des cas analogues.

Par ailleurs, les observations de L. RAMOND, BAUDOUIN et FOUCHÉ, de LEMIERRE et PIEDLELIÈVRE (1921), de RATHERY et Julien MARIE (1928) sur des cas de rupture du cœur consécutive à une thrombose coronarienne, mettent en évidence un tableau clinique constitué par des manifestations digestives qui rendent le diagnostic impossible pendant la vie.

D'ailleurs, dans presque toutes les études cliniques de la thrombose coronarienne des douze dernières années, les auteurs insistent sur l'association de signes abdominaux : GORDINIER les mentionne dans 4 sur 13 cas publiés. WILLIUS et BROWN seulement dans 2 cas sur 86 avec vérification anatomique. WEARN, par contre, dans son étude de 19 observations de thrombose coronarienne, vérifiée par l'autopsie, montre la présence d'anorexie, de nausées, de vomissements dans la moitié des cas; sept de ses malades présentaient en outre de longue date de la pesanteur après les repas, de la distension abdominale.

LIAN et ses élèves admettent l'existence d'une forme cardio-gastro-angineuse de l'infarctus du myocarde. GRAVIER (1926) insiste sur le syndrome abdominal de l'infarctus du myocarde et essaie d'en expliquer la pathogénie. Plus récemment, PARKINSON et BEDFORD, COFFEN et RUSH (1928), BATTRO, SCOTT (1930), HAHN (1932) ont étudié aussi ce syndrome abdominal.

En 1935, notre Maître LAUBRY et WALSER ainsi que

DOUMER décrivent des cas d'infarctus du myocarde à forme purement digestive. Ils insistent sur la valeur diagnostique d'une chute de la tension artérielle et surtout de l'électrocardiogramme.

On voit par cet historique combien sont innombrables les publications concernant la thrombose coronarienne dont nous n'avons donné qu'un court aperçu, n'ayant pas la prétention d'être complet.

La fréquence et l'importance des manifestations digestives au cours de cette affection ont été reconnues par nombre d'auteurs qui se sont préoccupés de cette question. De toutes les observations se dégage le danger d'une erreur de diagnostic qui peut faire différer un traitement utile et surtout faire instituer un traitement inopportun.

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC

Nous étudierons successivement :

— Les signes gastro-intestinaux au cours de la thrombose coronarienne à forme angineuse la plus communément décrite;

— Les formes dans lesquelles ces signes occupent une place plus importante, donnant au tableau clinique un aspect particulier;

— Les thromboses coronariennes dans lesquelles les manifestations digestives sont des symptômes de premier plan ou constituent à eux seuls l'expression clinique de l'affection.

L'association de troubles digestifs est fréquente au cours de la thrombose coronarienne. La plupart des auteurs ont signalé des symptômes *d'intolérance gastrique* tels que nausées et vomissements, venant compléter le tableau clinique par ailleurs typique : douleur angineuse dépassant en intensité et surtout en durée sa modalité habituelle, suivie d'une chute de la tension artérielle, d'une réaction fébrile et d'une réaction péri-cardique selon le schéma de DONZELOT et BOUCOMONT.

Les troubles intestinaux ont été plus rarement décrits. La diarrhée serait exceptionnelle ; la constipation accompagnée de distension abdominale moins rare.

Il est fréquent de noter dans l'histoire des malades

des manifestations d'ordre gastro-intestinal précédant le syndrome angineux de la thrombose coronarienne. Les patients ne manquent presque jamais d'attirer l'attention sur ces « indigestions » d'autant plus que l'apparition des douleurs thoraciques peut être occasionnée par un repas plus lourd et plus copieux que d'habitude. C'est ainsi que ces malades sont fréquemment sujets, depuis des années, à une douleur sous-sternale à type de brûlure précédant les crises d'angine de poitrine. D'autrefois, de la pesanteur épigastrique et de l'hypocondre droit, s'accompagnant de palpitations, survient soit après les repas, soit à la suite d'un effort.

Avec certains auteurs, nous insistons sur l'apparition fréquente de ces symptômes, surtout si l'effort succède à un repas. L'un des cas observés par nous concerne un homme de 43 ans qui, après un épisode de manifestations abdominales à caractère purement digestif, présente des douleurs épigastriques survenant uniquement après le repas de midi, alors qu'il se rendait à son travail. WINKELSTEIN relate une observation semblable. Une femme âgée de 58 ans est sujette à des algies épigastriques, régulièrement une heure après les repas, mais seulement à l'effort; elle n'éprouve aucune douleur au repos.

Les *éructations* répétées posent au point de vue qui nous intéresse, un problème important sur lequel plusieurs auteurs ont particulièrement insisté. Elles sont fréquentes à tous les stades de la thrombose coronarienne, ayant ou non une action calmante sur les manifestations douloureuses. Par ailleurs, il est classique d'indiquer que l'aérophagie peut tenir sous sa dépendance des troubles cardiaques, tels que palpitations, des troubles respiratoires allant jusqu'à la dyspnée continue. Les auteurs américains ont insisté de même sur la fréquence du *hoquet* au cours de la thrombose coro-

narienne aiguë, signe qui serait d'une signification pronostique fâcheuse.

Mais toutes ces manifestations passent au second plan à côté de l'importance du syndrome angineux.

*
**

Dans d'autres cas, tout en coexistant avec le syndrome angineux, les troubles digestifs donnent une note spéciale au tableau clinique.

LIAN et ses élèves ont décrit ainsi ce *syndrome cardio-gastro-angineux* : « La douleur angineuse à début soudain, à siège souvent thoracique, rétro-sternal ou précordial, se prolongeant dans un véritable état de mal, est le signe le plus apparent.

« La petitesse du pouls rapide ou ralenti, parfois irrégulier, les bruits du cœur sourds joints à une dyspnée marquée réveillée par le moindre effort signent la défaillance aiguë du cœur.

« Avec ces deux groupes de symptômes coexistent de grands signes d'intolérance de l'estomac : des vomissements alimentaires survenant dès le début de la crise contenant des aliments ingérés la veille, puis des vomissements bilieux et aqueux, survenant au moindre effort ou même sans cause apparente, se greffant sur un état nauséux permanent. Les vomissements font défaut dans certains cas, remplacés par des nausées plus ou moins fortes et très fréquentes. En même temps, il peut exister une épigastralgie spontanée, parfois exacerbée à la pression. Rarement un léger météorisme abdominal et une légère défense musculaire de la région épigastrique. »

Dans ces deux formes à manifestations digestives

plus ou moins apparentes, les caractères nets du syndrome angineux rendent le diagnostic facile.

*
**

Nous nous arrêterons plus longuement sur les formes dans lesquelles les troubles gastro-intestinaux dominent le tableau clinique ou constituent à eux seuls la symptomatologie de l'affection.

Nous en étudierons les différentes modalités et nous envisagerons les problèmes diagnostiques qu'elles peuvent soulever dans chaque cas.

Pour la commodité de la description, nous considérerons schématiquement :

— Les formes douloureuses prenant soit le masque d'une affection aiguë de l'abdomen, d'ordre chirurgical, soit celui d'un syndrome médical;

— Les formes à douleurs atténuées simulant un embarras gastro-intestinal ou une intoxication.

Parmi les observations à notre connaissance, celles rapportées par LEVINE et TRANTER, MAC NEE, HARDT, FAULKNER, MARBLE et WHITE et plus récemment par MOHLER, PORTIS, SALTZMANN et LE ROY, sont très démonstratives quant aux formes à déguisement chirurgical.

La douleur abdominale y est remarquable par son intensité, analogue, à ce point de vue, à celle d'une perforation viscérale. Elle est occasionnée rarement par l'exercice physique, parfois par la digestion, le plus souvent elle est soudaine dans son apparition et d'emblée à son acmé. Elle peut se localiser à n'importe quelle partie de l'abdomen, mais son siège de prédilection est la région épigastrique ou le quadrant supéro-droit de l'abdomen.

Cette douleur peut rester localisée ou irradier vers les régions mamelonnaires, surtout le long du sternum jusqu'aux clavicules, et cette irradiation thoracique ascendante est caractéristique dans la thrombose coronarienne. Des irradiations vers les épaules, le dos, voire même les bras, ont été aussi signalées.

Les caractères de la douleur sont différemment décrits par les malades : Pour les uns, c'est une sensation constrictive intéressant l'épigastre et étreignant le thorax, s'accompagnant d'une gêne respiratoire considérable allant jusqu'à une véritable sensation de suffocation (Observations de MAC NEE, MOHLER). D'autres la trouvent lancinante et térébrante, sensation de vis qu'on enfoncerait dans la région sous-sternale. Chez un de nos malades s'y ajoutait une sensation de brûlure, de plaie à vif. Exceptionnellement, les malades accusent une douleur à type de coliques (cas de MOHLER).

Mais ce qui est surtout particulier à cette douleur, c'est sa *persistance*, sa *ténacité*. Si dans certains cas elle ne dure que quelques heures, souvent elle persiste 24 heures, et peut même se prolonger pendant plusieurs jours, malgré l'administration de morphine. Cette absence de rémissions ou l'existence de rémissions minimes et incomplètes doit donner l'éveil.

Des vomissements surviennent peu après le début de la douleur, aqueux ou alimentaires, n'apportant aucune atténuation. Parfois le malade accuse un état nauséux encore plus pénible. La constipation s'associe souvent à ces signes d'intolérance gastrique.

L'intensité et le caractère angoissant de la douleur immobilisent parfois le malade dans son lit; il n'ose pas esquisser le moindre mouvement et respire à peine. D'autres fois — et c'est plus fréquent, — il est agité, change continuellement de position sans que le relâche-

ment de la paroi abdominale amène le moindre soulagement.

L'insomnie est de règle pendant la durée de la crise douloureuse; la conscience est généralement conservée. Rarement, il existe un état d'obnubilation intellectuelle; le délire est exceptionnel.

Un état *de shock* s'associe souvent à ce syndrome douloureux d'apparence gastro-intestinale. On est alors frappé par l'aspect du faciès très pâle, par endroits cyanosé, couvert de sueurs; les extrémités sont froides, le pouls à peine perceptible, la tension artérielle effondrée, les bruits du cœur sourds.

Un tel tableau attire l'attention avant tout vers l'abdomen dont l'examen permet de constater une paroi rétractée ou par contre légèrement météorisée, qui oppose une défense assez marquée à la palpation profonde. Cette *défense musculaire* est localisée le plus souvent dans la région épigastrique et l'hypocondre droit. Plus rarement dans l'étage sous-ombilical. La douleur spontanée est exacerbée par la palpation de ces régions.

Enfin, la coexistence ou l'apparition dans les jours qui suivent d'une *élévation thermique*, d'une leucocytose avec polynucléose, ne font qu'accentuer les difficultés diagnostiques posées par de telles manifestations.

En effet, l'association d'un syndrome douloureux abdominal, de troubles digestifs, à un état de shock et à de la défense pariétale, en impose pour une affection abdominale, nécessitant une intervention d'urgence. Et pour ne citer que les plus fréquents des cas de cet ordre, on pense, selon les circonstances, à une perforation d'ulcus, des voies biliaires ou d'appendice, à une pancréatite hémorragique, ou à un infarctus mésentérique. D'autre part, un *météorisme* marqué, associé à une constipation tenace et à un arrêt partiel des gaz, fait poser le diagnostic d'une occlusion intestinale.

Nous avons vu que des interventions chirurgicales ont été tentées dans ces cas, interventions sinon immédiatement fatales, du moins nuisibles au malade vu son état cardiaque. Sans doute, certaines nuances de ce tableau lui-même pourront faire hésiter sur le diagnostic des affections que nous venons de citer, tout au moins dans leurs formes typiques.

C'est ainsi que contre une lésion perforative de l'abdomen, plaident certains éléments tirés de l'aspect même du malade : le faciès présente un certain degré de cyanose, parfois une teinte bien particulière : « pâleur cendrée », selon l'expression de LIBMANN. L'agitation extrême du malade sans choisir une position de relâchement optima de la paroi abdominale capable de calmer la douleur ; la continuité de celle-ci malgré l'administration de calmants, ses irradiations particulières.

D'autres éléments sont fournis par l'examen : la défense abdominale n'atteint jamais le degré d'une contracture de bois comme dans une perforation. L'abdomen respire, la matité hépatique est conservée. Quand il existe du météorisme, il ne s'accompagne pas d'ondulations péristaltiques spontanées ou provoquées, comme dans l'occlusion intestinale.

D'autre part, le fait que la température ne dépasse pas 38° ou 38°5, que l'élévation thermique ne s'accompagne pas de frissons, que la courbe fébrile ne prend pas une allure septique, est contre l'hypothèse d'une affection inflammatoire de l'abdomen. De même, la leucocytose modérée (ne dépassant généralement pas 15.000 à 20.000 éléments), s'oppose par ce caractère à la leucocytose élevée des suppurations abdominales.

Mais certaines manifestations abdominales sont d'une précision moins patente. C'est ainsi qu'il existe des syndromes de perforation ne comportant que peu de contracture ; des occlusions avec météorisme modéré. C'est

ainsi que les pancréatites aiguës ou la thrombose mésentérique se présentent avec une symptomatologie polymorphe au point que le diagnostic n'est fait qu'à l'intervention.

Etant donné les difficultés résultant de certaines de ces formes, il faut baser son impression bien plus sur l'ensemble des symptômes positifs concernant la thrombose coronarienne elle-même que sur les symptômes abdominaux souvent trompeurs.



Dans d'autres cas, le syndrome douloureux abdominal est celui d'une affection d'ordre médical.

Le tableau clinique d'une *colique hépatique* est le plus courant : mêmes caractères du syndrome douloureux à siège dans l'hypocondre droit à irradiations ascendantes, scapulaires. Les conditions d'apparition sont encore semblables : écart de régime, repas copieux ; les troubles digestifs concomitants prêtent encore à confusion.

Plusieurs observations très démonstratives à cet égard ont été rapportées. Un de ces cas, relaté par FAULKNER, MARBLE et WHITE, concerne un malade âgé de 60 ans, envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de lithiasé biliaire. Dans l'histoire de ce malade, on trouve des crises douloureuses intenses et répétées siégeant à la base de l'hémithorax droit et dans l'hypocondre droit, alternant avec des troubles digestifs : nausées et vomissements. L'examen abdominal ne révèle rien de particulier. A des examens cardio-vasculaires répétés, on trouve un rythme embryocardique. Après une hospitalisation de dix-sept jours, il se produit une amélioration nette des symptômes. Mais à peine sorti de l'hôpital, le patient est trouvé mort dans sa chambre. Une vérification ana-

tomique révèle une occlusion d'une branche de la coronaire antérieure, un infarctus de la paroi ventriculaire gauche, avec rupture à ce niveau et un hémopéricarde. L'exploration des voies biliaires montre, il est vrai, la présence de deux calculs, mais leur paroi est souple et non enflammée.

Dans une autre observation de ce même auteur, il s'agit d'un médecin âgé de 65 ans qui consulte pour une péricardite et des troubles du rythme qui se sont manifestés après une crise douloureuse abdominale ; le patient, renommé pour son habileté dans le diagnostic des affections biliaires, l'interprète comme une crise lithiasique. Des signes d'insuffisance cardiaque se manifestent par la suite et emportent le malade quelques mois après.

RAMOND, BAUDOIN et FOUCHÉ, dans la relation d'un cas de rupture spontanée du cœur, consécutive à une thrombose coronarienne, présentent un tableau clinique dans lequel le syndrome douloureux de l'hypocondre droit est très intense, irradié vers les épaules et s'accompagne d'un engourdissement du bras gauche et d'un état d'angoisse extrême. Ces manifestations tenaces aux calmants se terminent brusquement par une syncope mortelle le soir même de l'entrée du malade à l'hôpital.

Les observations n^{os} I et V mettent en relief des faits analogues.

Dans ces cas encore, certains signes négatifs pourraient orienter le diagnostic : Absence d'une douleur provoquée correspondant nettement à la région vésiculaire. Absence de pigments et sels biliaires dans les urines. Résultats négatifs d'une exploration radiologique ou d'un tubage duodéal. Ces deux derniers examens nécessitent d'ailleurs des manœuvres pouvant être dangereuses pour le malade.

Par contre, la présence d'ictère, d'une cholestérinée-

mie élevée n'ont aucune signification. La congestion hépatique avec ictère est en effet fréquente dans la thrombose coronarienne, la cholestérinémie élevée est banale chez un scléreux artériel.

D'autres fois, les manifestations douloureuses rappellent par tous leurs caractères les *crises gastriques du tabès*. La douleur est soudaine, inopinée dans son apparition. D'emblée très violente, elle siège dans le creux épigastrique ou les hypocondres, irradiant vers les omoplates ou la base du thorax. Souvent à caractère constrictif, elles s'accompagnent d'une sensation d'angoisse extrême qui immobilise le malade. L'association de vomissements, d'un état d'asthénie profonde allant jusqu'au collapsus, rendent le tableau clinique encore plus trompeur.

Certains signes sont dans ces cas en faveur du diagnostic de tabès : la répétition fréquente des vomissements, véritable incoercibilité, leur aspect (souvent teintés de sang, voire même des hématémèses de sang noirâtre), la terminaison brusque de la crise, sa répétition avec un état digestif intercalaire absolument normal ; à l'examen abdominal, l'hypoesthésie profonde contrastant avec l'hyperesthésie superficielle.

Plus importante est l'absence des autres signes de la série tabétique : aréflexies tendineuses, anomalies pupillaires, association d'autres crises viscérales : laryngées, vésicales, intestinales. Les résultats des examens sérologiques sont plus difficiles à interpréter dans ces cas.

Dans certains cas, le syndrome douloureux abdominal de la thrombose coronarienne simule celui d'une *intoxication saturnine*.

La colique de plomb peut en effet présenter les mê-

mes prodromes ou le même début brutal que les manifestations douloureuses abdominales de la thrombose coronarienne. Ces dernières, d'autre part, peuvent — rarement il est vrai — revêtir l'aspect de coliques d'une intensité extrême avec paroxysmes violents. Des vomissements ou un état nauséux, une constipation opiniâtre sont communes aux deux affections. Il en est de même de certains commémoratifs : hypertension, sclérose artérielle. Si la notion de profession et les autres stigmates d'intoxication saturnine sont importants pour orienter le diagnostic, il faudra néanmoins penser à la possibilité d'une coïncidence, la polysclérose engendrée par le saturnisme étant un facteur prédisposant à la thrombose coronarienne.

Des problèmes diagnostiques très complexes sont encore posés par les syndromes engendrés par les *artérites abdominales* : qu'il s'agisse d'aortite ou d'atteinte simultanée ou non des artères viscérales. MM. LAUBRY et WALSER, dans leur traité sur les aortites postérieures, ont montré la richesse de leur symptomatologie. Certaines formes sont analogues aux syndromes abdominaux de la thrombose coronarienne. La douleur y revêt les mêmes caractères de fixité, d'intensité et de durée. Dans certains cas, elle décrit un trajet descendant le long des vaisseaux ilio-fémoraux, ou bien est à siège lombaire, irradiant transversalement vers la base du thorax. Elle se localise souvent dans la région épigastrique : c'est tantôt une épigastralgie superficielle à type de brûlure ou de crampe, tantôt une douleur profonde transfixiante à irradiations postérieures.

Des troubles gastro-intestinaux semblables à ceux de thrombose coronarienne s'y associent. En plus, l'état général peut être profondément touché, des manifestations cardiaques viennent s'ajouter à la longue, pouvant

aller jusqu'à un syndrome d'insuffisance ventriculaire.

Des signes propres aux artérites abdominales ont été décrits. A la palpation, on pourrait percevoir une aorte rendue facilement accessible par son allongement qui lui fait décrire une courbe à convexité antérieure. Les doigts éprouvent à son niveau la sensation d'une dureté, d'une vibration anormales. Dans certains cas, on pourrait mettre en évidence une douleur provoquée par la pression sur le trajet des branches viscérales ou terminales du vaisseau, notamment des artères spléniques et iliaques. Une exploration des pulsations simultanée à la radiale et à la fémorale montrerait un asynchronisme net.

Mais tous ces signes sont de valeur discutée, difficiles à rechercher et leur interprétation délicate.

En outre, la découverte plus fréquente de syphilis dans les commémoratifs serait plus en faveur d'une artérite abdominale. Mais une atteinte scléreuse peut être le seul substratum anatomo-pathologique dans cette affection et la coexistence de syphilis n'est pas exceptionnelle dans la thrombose coronarienne.

Le diagnostic entre l'artérite abdominale et certaines formes de la thrombose coronarienne est ainsi parfois très difficile à résoudre, d'autant plus que la coexistence des deux affections est fort possible. Notre observation n° VII représente, croyons-nous, un de ces cas.

Signalons en outre que chez ces malades, parfois diabétiques, l'apparition de manifestations abdominales fait penser à la menace de coma dont les prodromes d'ordre gastro-intestinal sont fréquents. La recherche systématique de l'acidose (ex. des urines, mesure de la réserve alcaline) est indispensable pour orienter le diagnostic.

Il existe enfin des syndromes d'insuffisance surrénale se révélant brusquement par des signes abdominaux, alors que manque le symptôme le plus objectif, la pigmentation particulière. L'hypotension de ces malades contribue à augmenter la confusion.



Dans d'autres formes de thrombose coronarienne, à manifestations digestives, l'élément douloureux est très réduit ou peut même faire défaut. Leur symptomatologie est dominée par une asthénie intense associée à des signes d'ordre gastro-intestinal.

LIAN décrit en partie ces cas sous le nom « d'état de mal lipothymique ». « Un sujet jusque-là bien portant ressent un malaise intense, pâlit, tombe sans connaissance, ou bien doit s'étendre, n'ayant qu'une notion très confuse de ce qui se passe autour de lui. Ce malaise lipothymique ou syncopal ne se termine pas en quelques minutes, un quart d'heure ou une demi-heure. Il ne fait que s'atténuer. Des malaises semblables vont se produire spontanément à une demi-heure ou quelques heures d'intervalle. Le sujet est pâle, les extrémités glacées. Le pouls est tantôt incomptable à cause de sa petitesse et ses irrégularités, tantôt un peu lent et nettement perceptible. Des vomissements et des nausées s'associent à cet état de mal lipothymique qui contribuent à donner au syndrome une physionomie assez spéciale ».

GALLAVARDIN et GRAVIER englobent dans le syndrome « d'ictus myocardique accompagné » des formes semblables. L'élément gastro-intestinal est très bien mis en relief dans une observation de GRAVIER : un homme de 72 ans, ancien diabétique, est pris brutalement, sans aucune cause occasionnelle, d'une diarrhée et de vomissements répétés. L'adjonction de douleurs, thoraci-

ques, dans les bras et les poignets, et surtout d'un pouls lent à 38, orientent vers une complication cardiaque. Ces troubles digestifs de plus en plus intenses persistent pendant près de 24 heures et ne se calment que peu avant la mort du malade.

D'un aspect encore plus trompeur est le cas rapporté par MM. LEMIERRE et PIEDELIÈVRE : Leur malade présente pendant cinq jours, pour tous symptômes, une épigastralgie modérée et un peu de fièvre. Après une amélioration passagère, il meurt subitement. L'autopsie révèle une rupture du ventricule gauche.

C'est encore sous l'aspect d'un *embarras gastrique fébrile*, mais récidivant, que se présente le cas rapporté par COSTEDOAT. Chez un malade ayant présenté antérieurement des signes d'insuffisance cardiaque légère qui ne gênaient en rien son activité physique, une insuffisance cardiaque sévère se révèle par des troubles digestifs : des vomissements et de la diarrhée surviennent brusquement après un repas et se prolongent pendant toute une nuit. Ces symptômes sont suivis d'un mouvement fébrile à 38°5. L'élément douleur n'apparaît qu'au bout de 36 heures et se réduit à une simple courbature de courte durée. Des rechutes à la fin du deuxième mois et au début du troisième mois sont marquées par des manifestations identiques.

Dans d'autres cas, les symptômes accusés par le patient sont encore plus réduits, représentés uniquement par des signes d'intolérance gastrique.

Chez un malade de MM. LAUBRY et WALSER (Observ. n° III), ancien angineux, des vomissements répétés, suivis d'une fatigue à l'effort, sont les seuls signes fonctionnels d'une thrombose coronarienne confirmée par l'électrocardiogramme.

On trouve dans la littérature médicale des exemples analogues.

Dans un cas de rupture du ventricule gauche consécutive à une oblitération coronarienne, RATHERY et Julien MARIE rapportent une histoire clinique constituée par des vomissements et un état de malaise d'apparition brusque chez un malade hospitalisé depuis dix-sept jours pour des troubles cardiaques : tachycardie instable avec arythmie et tension artérielle modérée. Les manifestations digestives précèdent de neuf heures la mort du patient.

HAHN, parmi ses observations d'infarctus du myocarde atypique, mentionne une forme *purement vomitive*. Un malade de DOUMER, âgé de 70 ans, se plaint exclusivement de nausées survenant après les repas, mais se produisant nettement à l'effort et cédant au repos. On ne peut en préciser la signification que grâce à d'importantes déformations de l'électrocardiogramme, car le cœur semblait tout à fait normal à l'auscultation aussi bien qu'à l'écran. Ce sont pendant plusieurs semaines les seules manifestations cliniques d'un processus de coronarite qui devait entraîner sans douleur un infarctus rapidement mortel après une courte phase de bradycardie par dissociation.

KOURILSKY et MARCHAL publient un cas identique constitué par la conjonction d'un état nauséeux, d'une hypotension artérielle et d'un trouble instantané du rythme cardiaque.

La relation de ces tableaux cliniques de thrombose coronarienne à forme purement digestive nous montre avec quelle circonspection il faut envisager le diagnostic, trop courant, d'indigestion, d'embarras gastrique, d'intoxications.

De même que l'intérêt clinique de ces formes, leur intérêt médico-légal a été souligné, lorsque certaines circonstances peuvent suggérer l'idée d'une mort suspecte (ACHARD, RAMOND et BAUDOIN).



Devant les variétés d'aspects cliniques que les manifestations digestives font revêtir à la thrombose coronarienne, *quels sont les éléments qui nous permettront d'en faire le diagnostic ?*

Les uns sont tirés des commémoratifs. Un interrogatoire minutieux prend ici toute sa valeur. En effet, la découverte dans l'histoire du malade, soit de crises d'angine de poitrine typiques, soit de simples douleurs thoraciques peu intenses, mais survenant nettement à l'effort, ou bien d'une dyspnée se produisant dans les mêmes conditions, rendra des grands services pour guider le diagnostic. Néanmoins, il faut savoir que l'absence de toute manifestation de cet ordre est aussi fréquente.

L'existence de lésions valvulaires rhumatismales préalables est reconnue comme très rare par tous les auteurs. Quant à la syphilis aortique ou myocardique, même si elle coexiste, la plupart des auteurs ne l'incriminent pas comme l'unique facteur d'oblitération coronarienne. Toutefois, chez un malade relativement jeune, c'est un facteur qui doit entrer en ligne de compte.

Plus importante est la notion d'une néphrite chronique (signalée dans 17 sur 27 observations rapportées par GALLAVARDIN), d'une hypertension, d'une myocardite chronique.

PEZZI, PARSONET, HYMAN, ROOT et GRAYBIEL insistent sur le rôle prédisposant du *diabète*.

Ces derniers facteurs d'ailleurs coexistent souvent avec une *scélérose artérielle* dont la constatation est fréquente chez ces malades. Mais un système artériel souple n'est pas incompatible avec une thrombose coronarienne. En effet, la localisation de la scélérose artérielle

au niveau du système coronarien est une éventualité admissible.

Certains auteurs ont insisté sur l'importance des antécédents héréditaires cardiaques ; RIESMAN parle même d'une véritable tendance familiale vers la coronarite.

L'âge du malade est un facteur étiologique de premier ordre. La plupart des auteurs reconnaissent avec PARKINSON et BEDFORD la prépondérance de la thrombose coronarienne chez des sujets entre 50 et 70 ans. Elle serait encore assez fréquente avant la cinquantaine, beaucoup plus rare entre 30 et 40 ans, exceptionnelle au-dessous de 30 ans (cas de KLEMPERER, SMITH).

Le sexe est une notion de grande importance. En effet, la plus grande fréquence de la thrombose coronarienne chez l'homme que chez la femme est mentionnée, à des degrés variables, dans toutes les statistiques, alors que dans la lithiase biliaire c'est l'inverse qui se produit.

Accessoirement, on a invoqué comme causes déterminantes : le tabac, la suralimentation, le surmenage intellectuel. Ce dernier facteur expliquerait la fréquence de la coronarite dans certaines professions.

D'autres renseignements, dont certains d'une très grande valeur, sont tirés de la symptomatologie de l'affection.

Nous avons décrit les caractères du syndrome douloureux quand il existe, et l'aspect spécial du malade.

Nous passerons en revue les autres données de l'examen du malade, en discutant la valeur diagnostique de chaque signe.

A l'examen cardio-vasculaire, soulignons tout de suite la valeur diagnostique d'une *chute de la tension artérielle*. LUTEMBACHER a insisté sur sa signification au cours de l'angine de poitrine. Elle serait le signe le plus fidèle

et le plus évocateur dans les formes atypiques de thrombose coronarienne pour MM. LAUBRY et WALSER.

Cette chute tensionnelle sera appréciée par rapport à une mensuration antérieure : une tension artérielle dans les limites physiologiques acquérera ainsi une signification chez un malade antérieurement hypertendu. Cette hypotension est généralement rapide, véritable collapsus circulatoire ; parfois cependant ne se produit que le quatrième ou cinquième jour.

La chute de la pression est importante. Elle porterait à la fois sur la maxima et la minima pour GALLAVARDIN, ce qui l'opposerait au type tensionnel des insuffisances cardiaques. Pour DONZELOT et BOUCOMONT, elle intéresserait surtout la maxima, donnant ainsi lieu à un écrasement de la différentielle.

Son troisième caractère est sa durabilité. Chez certains malades, la tension artérielle se maintient basse pendant quelques jours ; chez d'autres, pendant des mois et habituellement n'arrive pas à atteindre les chiffres antérieurs.

WEARN a insisté en outre sur la difficulté de prendre la tension artérielle dans les cas où des troubles du rythme importants se surajoutent et sur la nécessité de mensurations répétées à cause de sa grande variabilité dans ces cas.

L'examen de la région précordiale montre la difficulté de repérer la pointe du cœur, parfois une légère augmentation de l'aire de matité cardiaque, des bruits sourds lointains correspondant à un pouls petit.

L'existence d'un *frottement péricardique* est un signe de diagnostic précieux : La réaction péricardique à la suite d'une thrombose coronarienne fut signalée par KERING et par STERNBERG et particulièrement étudiée par GORHAM. Mais sa fréquence est très discutée : Si GORHAM la trouva dans 5 sur 6 cas étudiés, WEARN ne

la trouve que dans 2 cas sur 19. PARKINSON et BEDFORD ne constatent de réaction péricardique que dans 11 cas sur 83 cas autopsiés. Pour LIAN et GALLAVARDIN, elle serait exceptionnelle. DONZELCT y attache une grande importance, mais insiste sur son apparition relativement tardive, vers le deuxième ou troisième jour, sur sa discrétion, sa fugacité. Le frottement péricardique demande donc à être systématiquement recherché à des examens répétés.

En réalité, la présence d'une péricardite concomitante dépend de la localisation plus ou moins superficielle de l'infarctus consécutif à l'oblitération artérielle.

Divers *troubles du rythme* ont été décrits ; leur apparition brusque chez un malade dont on a constaté auparavant une intégrité cardiaque est très suggestive.

Outre l'accélération régulière allant jusqu'à 100 et 120 pulsations par minute, le bruit de galop est relativement fréquent. COELHO le signale dans 13 sur 28 cas. WEARN 6 fois dans 19 observations. Sa constatation est un grand appoint pour le diagnostic de ces formes atypiques.

D'autres variétés de troubles du rythme peuvent se rencontrer : les extrasystoles isolés ou en salves, le flutter, la dissociation auriculo-ventriculaire. L'arythmie complète est plus rare. Une tachycardie paroxysmique le plus souvent ventriculaire est un signe de mauvais pronostic. Un rythme embryocardique peut encore se voir. Certains de ces troubles du rythme ne seront d'ailleurs exactement caractérisés qu'à l'électrocardiogramme.

Mais à côté de ces cas, l'auscultation peut ne révéler rien de particulier. Les bruits du cœur peuvent être assez bien frappés, le rythme régulier. La constatation d'un pouls normal ne devra pas faire rejeter systémati-

quement l'hypothèse d'une affection cardiaque (PARKINSON).

Les signes de stase périphérique ne sont pas rares. L'existence d'un gros foie en est le plus communément signalé. Nous verrons qu'on peut l'incriminer dans la pathogénie de certains troubles digestifs. Ajoutons que ce gros foie congestif peut être une cause de plus d'erreur de diagnostic. Dans les deux observations de LEVINE et TRAUTER, il est interprété comme une masse abdominale inflammatoire.

Donc, de l'examen cardio-vasculaire, retenons l'importance d'une chute tensionnelle, la valeur d'un frottement péricardique, celle d'un trouble du rythme à installation rapide dans un cœur auparavant en apparence sain.

A l'examen de l'appareil respiratoire, on peut constater une dyspnée permanente ou provoquée par le moindre effort. Parfois, on est en présence d'un syndrome d'œdème aigu pulmonaire. Le plus souvent, on ne constate que des signes banaux de congestion objectivés par l'existence de râles muqueux aux deux bases ou dans les régions auxiliaires. Certains auteurs, avec WEARN et ERNSTENE, voient dans ces symptômes respiratoires un signe de premier ordre en faveur du diagnostic de thrombose coronarienne dans les formes anormales qui nous occupent. Un rythme de Cheynes-Stockes a été en outre souvent noté.

Nous avons signalé les modalités de la réaction thermique ; notons en outre que sa durée est variable : parfois éphémère, elle demande à être recherchée systématiquement plusieurs fois par jour. D'autres fois, elle persiste plus longtemps et accompagne constamment le syndrome abdominal. Les formes à type d'embarras gastrique fébrile simulant une infection gastro-intestinale sont démonstratives à cet égard.

La leucocytose serait un signe quasi-constant pour certains auteurs (WEARN, LIBMAN et autres). Nous avons mentionné qu'elle atteint rarement les chiffres rencontrés dans une suppuration.

Malgré cette réserve, sa constatation ainsi que celle de la fièvre peuvent surtout être une cause d'erreur de diagnostic dans les cas qui nous intéressent.

Tels sont les résultats de l'examen clinique. Nous avons vu que la valeur diagnostique des signes est variable, que ces symptômes sont inconstants, donc rarement réunis. Il en résulte qu'au cours des syndromes cliniques trompeurs dont nous avons donné la description, un seul signe d'ordre cardio-vasculaire devra nous contenter pour orienter le diagnostic.

D'autre part, les difficultés du diagnostic ne s'arrêtent pas là. Certaines affections abdominales simulant une atteinte cardiaque et notamment une thrombose coronarienne, ont été maintes fois citées. C'est ainsi qu'on a décrit des formes angineuses de la lithiase biliaire (LIAN, PARTURIER, WEISSENBACH, PARDEE), certaines formes d'ulcère de la petite courbure voire même d'ulcères duodénaux, projetant en partie leur syndrome douloureux dans le thorax. Ces affections peuvent s'accompagner de signes cardiaques, palpitations, extrasystoles, de même que de troubles respiratoires comme la dyspnée.

En outre, certaines perturbations d'ordre fonctionnel, telles que aérophagie, accumulation de gaz sous la coupole diaphragmatique gauche, un haut degré de distension de l'estomac ou de l'angle colique gauche sont autant de facteurs qui peuvent entrer dans la genèse des syndromes rappelant le tableau digestif de la thrombose coronarienne.

Le problème est rendu encore plus complexe par l'association d'une lésion organique abdominale à une thrombose coronarienne. WILLIUS rapporte dans les 96 cas de thrombose coronarienne étudiés par lui, 26 cas avec atteinte concomitante des voies biliaires. PARKINSON et BEDFORD constatent chez 8 de leurs 83 cas autopsiés, la coexistence d'ulcères gastriques ou duodénaux et suggèrent l'origine ischémique de telles lésions.

Nous avons mentionné la quasi-impossibilité pratique de départager ce qui revient à une artérite abdominale et à une thrombose coronarienne dans la genèse d'un syndrome douloureux abdominal.

Toutes ces difficultés auxquelles se heurte le diagnostic clinique mettent en valeur l'aide précieuse des examens complémentaires, radiologique et surtout électrocardiographique.

DONNÉES RADIOLOGIQUES

L'exploration radiologique a, au cours de la thrombose coronarienne, une importance très différente selon les cas.

En clinique, cette méthode d'examen ne donne aucun signe direct sur l'état de la vascularisation myocardique, mais comme pour toutes les cardiopathies, elle montre les réactions cardiaques ou vasculaires qui accompagnent ou suivent la thrombose d'un vaisseau.

Nous envisagerons successivement l'image radiologique aux différents stades de la thrombose coronarienne, avant que le vaisseau ne soit oblitéré, peu de temps après l'accident et longtemps après lorsque la lésion est cicatrisée.

L'oblitération coronarienne survient en effet dans un cœur apparemment indemne, ou, au contraire, dans un cœur lésé.

N'envisageant ici que le point de vue radiologique, de tels cœurs peuvent se profiler à l'écran ou sur le film avec une image sensiblement normale. Plus souvent cependant, l'examen radiologique de ces malades âgés et artérioscléreux permet déjà de constater les conséquences de l'irrigation déficiente du myocarde. L'insuffisance cardiaque qui en résulte s'extériorise à l'écran sous l'aspect d'une masse cardiaque globalement augmentée de volume où l'atteinte ventriculaire domine.

Quant au pédicule vasculaire, il est souvent d'aspect

normal sous toutes les incidences. D'autres fois, selon l'incidence, on note un pédicule élargi, une aorte particulièrement visible ou déroulée, une visibilité anormale de l'artère pulmonaire. Ces modifications dans le pédicule vasculaire constituent des signes indirects qui, par raisonnement d'analogie, peuvent faire soupçonner l'altération coronarienne. En tout cas, la connaissance de cet état antérieur permet d'apprécier les changements survenant dans la silhouette cardio-vasculaire.

Les conséquences de la thrombose coronarienne sont en effet variables et se traduisent à l'écran par des différences assez probantes. L'examen radiologique ne pourra d'ailleurs être pratiqué que quelques semaines après l'accident, l'état du malade ne permettant souvent pas un déplacement plus précoce.

La diversité des résultats de cet examen est facile à se représenter lorsqu'on envisage l'évolution ultérieure de l'infarctus du myocarde, conséquence quasi-constante de la thrombose coronarienne.

Si le malade résiste à l'accident, la lésion évolue vers la cicatrisation, passant dans ce dernier cas par des stades de dégénérescence, état alvéolaire, sclérose molle, et finalement aboutissant à une sclérose dure avec ou sans calcifications. Ces cicatrices fibreuses se localisent de préférence sur la paroi antéro-gauche du ventricule gauche ou la région apexienne, plus rarement au niveau de la cloison interventriculaire, de la paroi postérieure du ventricule gauche ou sur le ventricule droit. Elles amincissent la paroi myocardique, peuvent occuper dans son épaisseur une place variable : la plaque fibreuse peut se voir à la surface du cœur ; intramyocardique seule, la coupe de l'organe la décèle ; elle passe naturellement inaperçue à l'examen radiologique.

Selon leur siège, leur étendue surtout, ces lésions cicatricielles se présentent sous l'aspect de plaques fibreu-

ses, de pertes de substances intramyocardiques, ou de voussures saillantes d'anévrysmes pariétaux du cœur. Les dépressions intramyocardiques ont des limites progressives, sortes de géode en cupule ou en amande ; ce sont des anévrysmes pariétaux du cœur d'un type spécial, non saillants, qui, comme les plaques fibreuses, n'entraînent aucune modification de l'aspect externe du cœur et se passent donc de toute expression radiologique propre.

Lorsque la perte de substance occasionnée par la cicatrice d'une zone infarctée donne naissance à un anévrysme pariétal saillant à l'extérieur, la silhouette cardiaque est franchement déformée par cette *saillie anévrysmale*. Des images caractéristiques peuvent alors être observées, mais elles diffèrent suivant le siège et l'âge (récent ou ancien) de l'anévrysme.

Qu'elles soient radiologiquement visibles ou non, les séquelles cicatricielles de la thrombose coronarienne (plaques fibreuses, anévrysmes saillants ou non) déterminent une *défaillance myocardique* que l'examen radiologique décèle par l'augmentation de volume de la silhouette cardiaque, des signes de stase pulmonaire ou d'épanchement pleural. Cet examen aura d'autant plus de valeur qu'une comparaison avec un état antérieur sera possible.

D'autre part, des examens radiologiques *successifs*, échelonnés dans le temps, sont d'une importance capitale pour le pronostic. Une défaillance cardiaque brutale ou progressivement croissante peut en effet marquer l'évolution d'une thrombose coronarienne. La radiologie secondera donc toujours d'une façon précieuse le clinicien.

Les images les plus typiques sont fournies par un anévrysme de la base du ventricule gauche : en frontale, ou sous une légère rotation oblique — droite ou

gauche — la lésion se profile dans toute son étendue sur la clarté des champs pulmonaires.

Selon la description la plus généralement admise, la saillie est franche, régulièrement arrondie, largement implantée sous toutes les incidences sur la masse cardiaque, l'accompagnant dans ses déplacements respiratoires et dans ses mouvements de latéralité.

Cette masse anévrysmale est animée de mouvements très particuliers. Elle se gonfle lors de la systole, tandis que le reste de la masse cardiaque effectue un mouvement de retrait. Ce phénomène d'expansion systolique de la poche anévrysmale est absolument pathognomonique, puisqu'il traduit la solidité et la communication de l'anévrysme avec le ventricule.

Tels sont les caractères de l'anévrysme récent. L'aspect radiologique des anévrysmes anciens est différent. Ils sont moins saillants, les contours plus flous, souvent même noyés dans les ombres adhérentielles.

L'examen de la mobilité de ces voussures anévrysmales anciennes montre tantôt l'absence de tout mouvement, tantôt des mouvements de faible amplitude, synchrones de ceux du reste de la masse ventriculaire, c'est-à-dire effectuant un mouvement de retrait en dedans lors de la systole, tantôt l'existence d'une « contraction systolique » décrite par WIBERG, PADILLA et COSIO et HEIM de BALSAC, la voussure suivant les mouvements du cœur, mais avec une amplitude moindre et un retard appréciable.

La kymographie montre assez bien ces variations, malgré le flou des ombres assez marqué à ce niveau.

En plus des modalités évolutives que nous venons de décrire, certaines difficultés d'examen peuvent résulter de la localisation et des dimensions de l'anévrysme rendant le diagnostic de la lésion d'autant plus aléatoire. C'est ainsi qu'un anévrysme petit, peu saillant, ne forme

qu'une voussure peu accentuée qui passe facilement inaperçue. De même les anévrysmes de la face postérieure ne sont décelés sous aucune incidence.

Vers la pointe, siège assez fréquent, l'anévrysme peut être complètement invisible, le cœur paraît souvent augmenté de volume, la masse cardiaque plonge dans la masse diaphragmatique. Dans d'autres cas, la portion inférieure de l'anévrysme est seule enfouie dans l'ombre diaphragmatique, la partie supérieure s'en dégage et devient radiologiquement visible. Elle est alors fixe, immobile, séparée de la partie supérieure du bord gauche par une encoche plus ou moins profonde, selon les sujets et l'incidence.

De ces considérations, il résulte que les données de l'examen radiologique n'ont que rarement une valeur indiscutable pour le diagnostic des formes atypiques de la thrombose coronarienne qui nous intéressent.

DONNÉES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES

L'électrocardiographie, employée pour la première fois en clinique en 1909 par LEWIS dans l'étude des arythmies, a pris depuis une extension de plus en plus grande dans l'exploration de l'état du muscle cardiaque. C'est grâce à cette méthode que la thrombose coronarienne occupe une place de plus en plus importante dans la pathologie cardiaque et que ses aspects cliniques se multiplient.

Dans les formes atypiques pseudo-digestives de cette affection, l'électrocardiogramme est un moyen capital de diagnostic.

Comme dans tout infarctus du myocarde, quelle que soit son expression clinique, son rôle au point de vue pronostic est encore appréciable.

Les premiers tracés électrocardiographiques de thrombose coronarienne se rattachant à des observations cliniques sont dus à HERRICK et PARDEE. Ce dernier étudie les électrocardiogrammes parallèlement à l'évolution clinique de l'affection et attire l'attention sur les changements qu'on peut observer sur des tracés pris en série.

L'électrocardiographie a d'abord été utilisée expérimentalement avant d'être appliquée à la clinique. SMITH, après ligature de diverses branches de l'artère coronaire, EPPINGER et ROTHBERGER, après injection de nitrate d'argent dans l'épaisseur du muscle ventriculaire,

obtiennent des modifications électrocardiographiques analogues à celles décrites par PARDEE.

Ultérieurement, de nombreux travaux expérimentaux corroborent les observations cliniques mettant en évidence les divers changements qui sont susceptibles d'affecter le tracé électro-cardiographique au cours de la thrombose coronarienne. Parmi les aspects E.C.G. décrits, les uns sont des déformations des complexes, d'autres reflètent des troubles du rythme.

Les premières, de beaucoup les plus importantes, intéressent particulièrement le complexe ventriculaire ; le complexe auriculaire, d'interprétation plus difficile, est généralement moins étudié.

Les déformations du complexe ventriculaire siègent principalement sur l'espace S-T, ainsi que sur les ondes S et T qui le limitent. « Dans la forme la plus typique, l'espace S-T est occupé par une *onde large, monophasique*, à convexité supérieure, dont la naissance sur la branche de retour de l'onde rapide se fait à un niveau différent de la ligne isoélectrique. Souvent l'onde S se trouve ainsi supprimée, l'onde « coronarienne » naissant de la branche descendante de R (en dérivation I) qu'elle ampute à moitié course. L'onde monophasique se termine à son extrémité distale sur la ligne isoélectrique à peu près à l'endroit où devait se trouver la fin de l'onde T ». (ROUTIER et LEQUIME). Parfois même le sommet de cette onde monophasique peut dépasser le sommet de la flèche R.

Quelquefois, cette modification existe dans les trois dérivations. Dans ce cas, en DII l'onde monophasique s'atténue en général ; en DIII elle se présente avec une direction opposée à celle qu'elle a en DI, c'est-à-dire dirigée vers le bas.

Dans d'autres cas, elle n'existe que dans une seule dérivation.

Le plus souvent, on la trouve en deux dérivations : DI et DII, DII et DIII, toujours orientée dans le même sens.

C'est cette onde monophasique que PARDEE a décrite dans son observation princeps. Elle fut observée après, par d'autres auteurs, et avec une assez grande fréquence.

Elle correspond aux accidents *initiaux* et se modifie en général dans les heures qui suivent. La plupart des auteurs l'attribuent à un courant d'irritation analogue à celui produit expérimentalement par cautérisation du myocarde ou ligature des coronaires.

Ultérieurement, l'onde T se dégage inversée de la grande onde monophasique. PARDEE, OPPENHEIMER et ROTHCHILD ont les premiers insisté sur ces modifications secondaires. *L'onde T est inversée, ample et pointue, précédée d'un espace S-T ou R-T arrondi, décalé par rapport à la ligne iso-électrique.* Pour PARDEE, cet aspect se rencontre habituellement en une seule dérivation. Il n'a pas de valeur s'il existe en DIII, à moins qu'il ne soit associé à une inversion de T en DII, même si cette inversion n'est pas précédée d'un espace S-T modifié.

« L'onde S, lorsqu'elle est supprimée par l'onde coronarienne, ou bien n'apparaît pas, ou bien apparaît tardivement, ce qui rend le décalage subsistant plus apparent. » (ROUTIER et LEQUIME.)

A un autre stade, — au bout d'un temps variable allant de quelques semaines à quelques mois, — l'intervalle S-T ou R-T retourne à la ligne iso-électrique, l'onde T reste inversée. PARKINSON et BEDFORT distinguent deux types principaux de tracés à ce stade :

— Type TI dans lequel on remarque l'onde T pointue et inversée en DI, un degré plus ou moins accentué

d'inversion et d'aplatissement en DII, une onde T aiguë et positive en DIII.

— Type TIII, l'onde T avec les mêmes caractères est inversée en DIII, positive en DI, l'inversion de T en DII est plus constante que dans le type précédent.

Plus rarement, on peut noter une inversion de l'onde T dans les trois dérivations. Enfin, contrairement à l'opinion de PARDEE, pour ces auteurs une onde T invertie et fortement acuminée en DIII peut être le seul reliquat d'une thrombose coronarienne.

Certains auteurs, parmi lesquels PADILLA et COSSIO, BARNES et WHITTEN, COELHO, ont tenté de démontrer que les groupes du type T1 et T3 de PARKINSON et BEDFORD permettraient de conclure à une *localisation anatomique* de l'infarctus. Selon la schématisation la plus généralement admise, le type T1 correspondrait à un infarctus de la face antérieure ou de la pointe du ventricule gauche, le type T3 à un infarctus de la base ou de la face postérieure du même ventricule. D'autres n'admettent pas ce critérium de localisation. D'ailleurs, les dimensions de la zone infarctée, la disposition artérielle variable selon les sujets, la rapidité d'occlusion artérielle entrent en ligne de compte dans le type de déformation électro-cardiographique. La discussion sur le diagnostic de localisation reste donc encore ouverte.

Quoiqu'il en soit, ce troisième stade peut durer des mois et même des années. D'une façon progressive, l'onde T s'aplatit et finalement revient à la direction normale. Parfois des séquelles électrocardiographiques définitives peuvent se voir, consistant notamment en une inversion de T en une ou deux dérivations.

Cette régression des changements du tracé E.C.G. correspondrait à la récupération fonctionnelle du territoire ischémié, puis à une cicatrisation de la zone infarctée (PARKINSON et BEDFORD).

Il est intéressant de noter que ce fait a pu être vérifié expérimentalement ; bien plus, la ligature d'une artère coronaire en cas de plaie du cœur constitue une vérification quasi-expérimentale chez l'homme. Les cas rapportés par DAVENPORT, SMITH, BIGGER et PORTER sont très démonstratifs à cet égard.

Il s'agit donc d'un véritable syndrome électrocardiographique *évolutif* de la thrombose coronarienne. Les diverses images électriques étudiées étape par étape concurremment et confrontées avec le syndrome clinique, constituent donc un élément précieux de pronostic.

Tels sont les aspects les plus fréquents du tracé électrique dans la thrombose coronarienne. Dans les cas qui nous intéressent, leur valeur diagnostique est incontestable, surtout quand on se trouve en présence soit d'une forme monophasique, soit d'un changement intermédiaire avec modifications de l'espace S-T et de l'onde T. La valeur diagnostique sera encore accrue si l'on peut suivre les modifications par des examens successifs.

PORTER et PARDEE ont signalé des déformations analogues dans la péricardite rhumatismale ; COHN et SCHWIFT les ont observées dans le rhumatisme articulaire aigu. CLERC et LÉVY ont constaté parfois un aspect monophasique passager au cours de l'angine de poitrine et l'attribuent à un spasme coronarien. Mais ces faits sont exceptionnels. Pratiquement, de telles modifications sont typiques de l'ischémie myocardique.

En ce qui concerne les modifications de l'onde T, elles prêtent davantage à discussion. Une inversion de T surtout en DIII peut se voir classiquement à l'état normal. Un T négatif en une ou deux dérivations peut être constaté dans le myxœdème, l'urémie, le diabète. Dans certaines maladies infectieuses, pneumonie, fièvre, ty-

phoïde, une inversion passagère de T peut être de même notée.

D'autres modifications moins typiques portant sur la même portion du complexe ont été mises en évidence. BOHNING et KATZ insistent sur l'importance d'une onde T ample, pointue et positive dont les deux versants sont symétriques, précédée d'un espace ST iso-électrique ou négatif à convexité tournée vers le bas. Ce grand T positif est le plus souvent trouvé en DII et DIII, associé à un T négatif en DI. L'onde T négative peut même faire défaut ou, lorsqu'elle existe, est moins significative que les grandes ondes T positives.

*
**

Récemment, on a beaucoup insisté sur les modifications de la première partie Q R S du complexe ventriculaire. Ces modifications peuvent être isolées ou associées à celles que nous avons décrites. Elles consistent en une diminution de voltage en une ou plusieurs dérivations pouvant aller jusqu'à un aspect écrasé des complexes. Mais l'association d'une myocardite doit faire conclure que la thrombose coronarienne seule n'est pas la cause de ce bas voltage (PARKINSON et BEDFORD).

Un certain élargissement de Q R S est encore un fait communément observé. Il s'associe d'habitude à du crochetage. L'ensemble correspond à ce qu'on a désigné sous le nom de « bloc d'arborisations ».

Dans certains cas, l'aspect dit de *bloc de branches* peut être réalisé. L'onde R est de grande amplitude, élargie, crochétée, de direction inverse à T. La prépondérance électrique est droite en cas de bloc gauche et réciproquement. PARDEE signale cet aspect dans 6 cas sur 50, PARKINSON et BEDFORD ne l'observent que rarement ; COELHO le rencontre dans 5 sur 28 cas.

MAHAIM, se basant sur des faits anatomo-cliniques, étudie particulièrement cette image. Cet auteur l'attribue surtout à un *infarctus septal*, ce qui est en accord avec les expériences de KAHN et de CLERC. Le bloc de branche droite serait le plus fréquent. Il serait dû à un infarctus de la partie de la cloison interventriculaire par oblitération des rameaux artériels venus de l'interventriculaire antérieure, branche de la coronaire gauche.

Le bloc de branche gauche qui releverait d'une lésion de la partie postérieure du septum, serait plus rare et partiel parce que la branche gauche reçoit une double irrigation des coronaires droites et gauches.

D'autres fois, le bloc serait mixte par lésion de la branche droite et lésion partielle de la branche gauche.

Enfin, une image de bloc de branche droite pourrait encore représenter la dernière étape de l'évolution d'un E.C.G. typique de thrombose coronarienne. Ce fait a été relevé par COELHO et MAHAIM ; ce dernier attire l'attention sur les cas interprétés comme prépondérance ventriculaire gauche et qui sont en réalité des déformations de bloc de branche droite.

Ces aspects de bloc de branches ou d'arborisations coexistant ou succédant à une image coronarienne typique auraient donc une valeur pour le diagnostic de localisation de l'infarctus, encore que ce diagnostic soit sujet aux mêmes objections que les déductions tirées de l'aspect de l'onde T.

Mais la présence isolée de ces images est loin d'être pathognomonique d'une ischémie myocardique. On les rencontre en effet dans diverses variétés de myocardites à la base desquelles une atteinte artérielle n'est pas toujours présente.

Notre Maître LAUBRY, WALSER et DEGLAUDE ont observé ces déformations du ventriculogramme à des de-

grés variables après fatigue musculaire progressive. Leurs expériences ont porté sur le muscle gastrocnémien de grenouille (donc des fibres musculaires indifférenciées) soumis à des excitations faradiques répétées. Ces auteurs appliquent ces données physiologiques dans l'interprétation de nombreux électrocardiogrammes recueillis en clinique dans l'insuffisance cardiaque.

Il en résulte que ces modifications E.C.G. auront plus une valeur pronostique que diagnostique, donnant des indications dans certains cas sur la réaction du myocarde dans son ensemble à une zone nécrosée.

Dans cette même portion du complexe, de nombreuses études récentes se rapportent à l'onde Q. PARDEE insiste le premier sur la signification pathologique à certaines conditions de l'onde Q en DIII dans l'angine de poitrine. Cet auteur suppose que cette onde Q3 serait en rapport avec une atteinte plus ou moins marquée du système coronarien allant de la sclérose avec rétrécissement à l'occlusion.

Différents auteurs parmi lesquels A. WALACE, M. T. DURANT, D. ROUTIER et SAMAIN, ont repris l'étude de l'onde Q dans l'E.C.G. A côté du type décrit par PARDEE, ils insistent sur l'existence d'une onde Q en D2, isolée ou associée à Q3, ainsi que sur une même onde en DI. Les dimensions de ces différentes ondes sont variables et ne sont pas toujours en rapport avec l'importance de la lésion.

Dans la thrombose coronarienne, la présence d'une onde Q dans l'E.C.G. par ailleurs typique, fut déjà signalée par PARDEE en 1920. PARKINSON et BEDFORD la trouvent dans 9 cas sur 34. Dans 74 E.C.G. étudiés par WALACE, 38, soit 51 %, présentent une onde Q en DII et DIII ou en DI.

L'association d'une onde Q à d'autres modifications électrocardiographiques suggestives d'une thrombose coronarienne sera donc d'un appoint pour le diagnostic.

D'autre part, une onde Q en une ou plusieurs dérivations peut être la seule séquelle E.C.G. d'une thrombose coronarienne. Mais dans cette dernière éventualité, son interprétation sera délicate. Nombre d'affections peuvent présenter cette anomalie : outre l'angine de poitrine, l'artériosclérose avec ou sans hypertension, la syphilis cardio-vasculaire, le rhumatisme cardiaque ; des états pathologiques non cardiaques tels que l'obésité, l'ascite, maladie de FRIEDREICH. Enfin, en dehors de tout état pathologique, chez des jeunes sujets normaux, on peut de même la rencontrer.

*
**

Les divers aspects du complexe ventriculaire dont nous venons de donner la description peuvent coexister, être précédés ou suivis de *troubles du rythme* ou bien ces derniers représentent à eux seuls les modifications du tracé électrocardiographique.

Expérimentalement, les troubles du rythme par ligature des coronaires ou nécrose cardiaque par des substances caustiques, ont été souvent démontrés. En 1910, LEWIS tenta d'éclaircir par la ligature des coronaires le mécanisme de la tachycardie paroxystique. DONZELOT fit des expériences dans le même but ; SMITH montra que l'apparition d'extrasystoles est fréquente à la suite de la ligature des artères coronaires et que leur origine topographique dépend de la branche artérielle obturée. La tachycardie et la fibrillation ventriculaires consécutives à la ligature des coronaires ont été décrites par ROBINSON et HERMANN.

Ultérieurement, on a enregistré cliniquement dans la

thrombose coronarienne les troubles du rythme les plus divers. Des cas publiés par ROBINSON et HERMANN, LEVINE et STEVENS, GALLAVARDIN, FROMENT et DUMAS, PADILLA et COSSIO, MAHAIM, COELHO mettent en évidence ces faits. Les complexes peuvent être atypiques, élargis, prenant l'aspect d'extrasystoles ventriculaires somnées. Ces extrasystoles peuvent être droites, gauches ou alternes. Parfois leur polymorphisme extrême peut aller jusqu'à l'anarchie ventriculaire de très mauvais pronostic, car elle est souvent le prélude de la fibrillation.

PADILLA et COSSIO, GALLAVARDIN et FROMENT rattachent ces troubles à un *infarctus de la cloison*. Pour MAHAIM, la tachycardie ventriculaire droite est provoquée par un infarctus antérieur dû à l'oblitération de l'artère interventriculaire antérieure ; une tachycardie gauche est produite par un infarctus postérieur par oblitération de la même artère ou de l'artère interventriculaire postérieure.

Plus rarement, la perturbation du rythme représente une dissociation auriculo-ventriculaire. Des observations publiées par SMITH, BELL et PARDEE, MAHAIM, COELHO mettent en évidence cet aspect E.C.G. Il s'agirait alors d'un infarctus septal intéressant le nœud d'ASCHOFF-TAWARA et le faisceau de HIS. Il correspondrait à une oblitération de la coronaire droite ou de l'artère interventriculaire postérieure.

Ces troubles du rythme peuvent donc avoir, dans certains cas, une valeur pour la localisation de la zone nécrosée et surtout une valeur pronostique. Quant à leur valeur diagnostique, lorsque ces troubles sont isolés, elle sera des plus discutables.



Dans d'autres cas, l'E.C.G. ne présente aucune modification, alors qu'il existe une occlusion coronarienne indubitable. Ces faits ne sont pas rares. La plupart des auteurs les signalent. PARDEE ne trouve aucun changement électrocardiographique dans 16 sur 50 cas de thrombose coronarienne.

Pour expliquer ces faits, on a invoqué que l'électrocardiogramme est pris soit trop tard — les modifications s'étant déjà atténuées ou ayant déjà disparues — soit trop tôt, avant que le tracé ait pu être affecté. Un seul examen électrocardiographique ne doit donc pas suffire pour conclure.

Pour PARDEE, une certaine étendue de la zone ischémisée est nécessaire pour affecter l'E.C.G.

Pour PARKINSON et BEDFORD, HOCHREIN, CLERC, il existerait des zones muettes non susceptibles de modifier les tracés.

D'autres auteurs, avec WOLFERTH et WOOD, estiment que cette latence n'est qu'apparente, les dérivations habituelles étant insuffisantes pour enregistrer les troubles électriques de certaines parties du muscle cardiaque. Ils proposent dans ce but l'adjonction d'une *quatrième dérivation* thoracique antéro-postérieure. Cette dérivation pourra, dans certains cas, montrer un aspect typique de thrombose coronarienne autrement passé inaperçu.

Il résulte donc qu'à côté des cas typiques, les déformations des tracés électrocardiographiques peuvent être difficiles à interpréter ou même faire défaut. En présence des formes anormales, pseudo-digestives, qui nous

intéressent, cette méthode de diagnostic n'est donc pas toujours infallible.

Dans ces cas où l'on ne peut arriver à une conclusion immédiate, l'ensemble des signes fournis par les examens cliniques, radiologiques, électrocardiographiques, devront au moins nous indiquer comme ligne de conduite la mise en observation du malade. L'évolution ultérieure des symptômes permettra souvent de redresser le diagnostic.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution de la thrombose coronarienne, sinon toujours mortelle, comme on le croyait jadis, est néanmoins celle d'une affection grave.

Dans la première période après l'accident, le malade peut mourir soit par fibrillation ventriculaire, soit par insuffisance cardiaque généralement à forme de collapsus cardio-vasculaire brutal ; plus rarement par rupture cardiaque, ou par embolie. Indépendamment de ces complications, il faudra craindre la syncope.

L'issue fatale peut ainsi survenir dans les premières heures, les premiers jours, voir même quelques semaines après, alors que la rétrocession des symptômes permettait de croire à une évolution favorable. Il existe donc une véritable *période critique* au cours de cette première étape post-oblitérante au cours de laquelle il est difficile de se prononcer. D'après M. DONZELOT, passé un délai de trois semaines à dater du début, l'infarctus peut être considéré comme en voie de guérison.

Les travaux récents font allusion de plus en plus souvent à ces cas de guérison apparente. En parcourant les statistiques, nous trouvons des survies allant de quelques mois à plusieurs années dans plus de la moitié des cas. Pour ne citer que quelques exemples, la statistique de PARKINSON et BEDFORD comporte 68 cas de guérison sur 100 cas étudiés, celle de WHITE et BLAND, 99 cas de survie sur 287 ; celle de CONNER et HOLT, 117 cas sur 287. PADILLA et COSSIO rapportent 57 cas de survie après une première attaque sur 92 observations.

Mais la valeur de cette guérison reste précaire ; peu de malades peuvent reprendre leurs occupations habituelles (8 malades seulement sur 68 cas de guérison de PARKINSON et BEDFORD). La plupart n'ont qu'une activité limitée. L'insuffisance myocardique est en effet fréquente à la suite d'un foyer d'ischémie. Cette insuffisance cardiaque à marche plus ou moins rapide est souvent rebelle au traitement et finit par emporter le malade. D'autre part, ces sujets restent exposés à une nouvelle thrombose dans le territoire coronarien ou dans un autre territoire artériel.

*
**

Devant l'évolution que nous venons de décrire, *sur quels éléments peut-on fonder un pronostic*, et notamment quelle est la valeur des manifestations digestives à cet égard ?

Le mécanisme de ces manifestations est actuellement mal connu. Diverses hypothèses ont été émises pour l'expliquer.

On a invoqué le rôle de l'aérophagie, d'une irritation péritonéale ou phrénique.

Des phénomènes d'ordre *réflexe* interviendraient pour certains auteurs (FRIEDENWALD, WINKESTEIN et autres). Il existe en effet une relation intime entre le cœur et l'appareil digestif à cause de leur innervation commune par le pneumogastrique et le sympathique. Des affections cardiaques pourront donc avoir une répercussion par ces voies sur les fonctions digestives motrices et sécrétoires. L'expression clinique de ces troubles réflexes sera d'ailleurs variable selon le terrain ; chaque sujet réagissant différemment selon son tempérament.

Dans d'autres cas, il s'agirait d'un spasme réflexe des vaisseaux abdominaux, spasme à distance souvent cons-

taté en clinique au cours d'autres syndromes tels que maladie de RAYNAUD, artérite oblitérante des membres inférieurs (RICHET et SOURDEL). La localisation de ce spasme serait, en l'occurrence favorisée par une sclérose des vaisseaux abdominaux, associée à celle des coronaires.

D'autres fois, les manifestations digestives seraient en rapport avec l'état de *shock*. Des signes d'intolérance gastro-intestinale font en effet partie du syndrome caractérisant l'état de *shock* anaphylactique. Le substratum anatomique de ces troubles serait une dilatation des vaisseaux abdominaux, réplétion sanguine qui peut aller de la simple congestion jusqu'à une hémorragie en nappe. Selon les récentes expérimentations de GRÉGOIRE, ce trouble circulatoire peut aller même jusqu'à l'ischémie avec nécrose.

A un autre point de vue, l'insuffisance cardiaque si fréquente à la suite de la thrombose coronarienne, tient sous sa dépendance des troubles digestifs bien connus; liés soit à une congestion hépatique, soit à la stase dans les autres vaisseaux abdominaux.

L'intensité du *shock* d'une part, la défaillance cardiaque de l'autre, constituent des éléments indiquant une évolution grave. Les troubles digestifs qui sont sous leur dépendance pourront contribuer à édifier le pronostic.

Sans préjuger d'ailleurs de leur pathogénie, les cliniciens ont attiré maintes fois l'attention sur ce fait. (LIAN et POLLET, WEARN, SCOTT, RIESMAN, COOMBS, et autres.)

D'autres éléments ont une importance dans l'appréciation du pronostic :

— La valeur de la *tension artérielle* est un des signes

les plus importants; une augmentation progressive de la pression artérielle est un élément des plus favorables; par contre, une baisse tensionnelle très marquée et persistante est de mauvais augure.

— L'importance de certains commémoratifs tels que crises angineuses, syphilis, est discutée.

La notion d'âge est de même sujette à discussion : si le jeune oppose plus de résistance à l'accident, le sujet âgé en est mieux paré par une circulation de suppléance plus développée.

Nous avons vu en quoi peuvent être significatifs, pour juger de l'évolution, les examens radiologiques et électrocardiographiques.

Signalons qu'une hyperleucocytose persistante, sans qu'aucune autre cause ne puisse l'expliquer, serait un signe de nécrose myocardique évolutive (RIESMAN). Il en serait de même de l'augmentation de la vitesse de sédimentation des globules rouges (KISCH, EDELMANN).

Mais malgré tous les moyens dont nous disposons, il est encore difficile de formuler un pronostic précis.

En effet, d'après les conceptions actuelles sur la circulation coronarienne, si l'existence d'anastomoses entre les territoires coronariens est mise hors de doute, l'importante physiologique de ces anastomoses est des plus discutables. Le rétablissement circulatoire par les voies collatérales sera d'ailleurs variable selon la rapidité de l'occlusion du vaisseau intéressé, selon son calibre, sa situation et la disposition artérielle des sujets.

Outre l'élément circulatoire, la *qualité de la fibre cardiaque* nous paraît entrer en ligne de compte. Ce fait expliquerait peut-être certains cas d'infarctus étendus avec survie de plusieurs années, tandis que dans d'autres cas une thrombose d'un vaisseau peu important a pu entraîner la mort immédiate.

TRAITEMENT

Le traitement de la thrombose coronarienne, suivant qu'il est précoce et bien conduit, ou au contraire livré aux fantaisies d'une thérapeutique toni-cardiaque trop brutale, peut constituer un facteur important d'amélioration ou, à l'opposé, d'aggravation notable.

Pour la rédaction de ce chapitre, nous avons, entre autres sources, pris note des nombreuses réponses à l'enquête de la « Vie Médicale », sur les indications et contre-indications que comporte ce traitement.

Dans les formes à symptomatologie abdominale qui nous intéressent, on aura à combattre à la phase aiguë :

- Les phénomènes douloureux,
- Les troubles gastro-intestinaux,
- L'état de shock et de collapsus cardio-vasculaire.

Contre la douleur, on emploiera l'opium et ses dérivés, dont la *morphine* est le plus usité. On devra manier de ce médicament sans parcimonie (plusieurs centigrammes en quelques heures, ou même deux centigrammes à la fois d'après certains auteurs) malgré la difficulté de faire accepter son administration vu les signes d'intolérance gastrique. Pour parer à cet inconvénient, on l'associera à divers antispasmodiques. On a conseillé de même son remplacement par l'héroïne. D'autre part, on peut associer les injections de morphine aux barbituriques chez les malades agités et insomniaques.

En outre, l'application de compresses chaudes ou d'une vessie de glace sur la région douloureuse soulageront le malade.

En cas de douleurs rebelles, on a préconisé les injections locales de novocaïne, et lorsque les douleurs sont extrêmement intenses, en attendant l'effet de la morphine, l'anesthésie au chloroforme (contre-indiquées en cas de collapsus marqué).

Contre les troubles gastro-intestinaux, on aura recours aux antispasmodiques habituels, belladone, valériane, potion de Rivière glacée, eau mentholée associée au sirop de morphine.

En cas de grande intolérance gastrique, on sera amené à utiliser la voie rectale pour administrer la belladone et la valériane en suppositoires. Les injections d'atropine sont particulièrement efficaces et surtout indiquées si le malade a de la bradycardie (YACOEL). L'atropine aurait en outre une action bienfaisante sur la circulation des coronaires (KISCH).

Les médications trop dépressives telles que le chloral, l'eau cocaïnée ou chloroformée, ainsi que les bromures devront être systématiquement écartées (YACOEL).

L'intolérance gastrique rend le problème de l'alimentation extrêmement difficile. Même un régime purement liquide, constitué par du thé, café, limonades, peut ne pas être supporté à cause des vomissements incessants. On sera ainsi amené à combattre la déshydratation par des injections sous-cutanées et intra-veineuses de sérum glucosé isotonique ou hypertonique combinées au goutte à goutte rectal.

Contre l'état de shock et de collapsus cardio-vasculaire, on fera réchauffer le malade et on lui fera absorber si possible des boissons chaudes et alcoolisées.

L'administration de toniques cardio-vasculaires doux tels que les injections de caféine, d'huile éthéro-cam-

phrée et de coramine à petites doses répétées est conseillée par la plupart des auteurs.

Quant aux toni-cardiaques plus énergiques, digitale et ouabaïne, leur emploi à cette phase aiguë est des plus discutés : certains auteurs rejettent systématiquement ces médications en invoquant le danger d'accidents graves comme la rupture cardiaque ou la fibrillation ventriculaire en cas de l'emploi de la digitale. D'autres, par contre, admettent systématiquement leur emploi pour réagir énergiquement et d'emblée contre l'inertie des parois du cœur : sans être aussi éclectiques, certains auteurs utilisent l'oubaïne à hautes doses per os et surtout en injections intra-veineuses à 1/4 de milligramme.

Les opinions divergent de même en ce qui concerne l'emploi de l'adrénaline. Pour les uns, pour être tonique cardio-vasculaire, ce médicament doit être employé à doses fortes, donc vaso-constrictives; pour d'autres, il serait facteur de douleurs angineuses ou cause favorisante d'œdème aigu (POUMAILLOUX). Il faudra donc le proscrire pour ce dernier chez les cardio-rénaux, les scléreux anciens pouvant présenter un certain degré d'encombrement pulmonaire.

Certains auteurs utilisent ce médicament; l'adrénaline ou l'extrait total des surrénales peuvent être employés simultanément chaque fois qu'il surviendra des crises nouvelles d'hypotension paroxystique, surtout quand il y a de la bradycardie d'origine vagale ou par dissociation auriculo ventriculaire (YACOEL).



Ultérieurement, une fois la phase désignée comme dangereuse passée, le traitement s'adressera à combattre *l'insuffisance cardiaque* dont nous avons vu la fré-

quence à la suite de la cicatrisation de l'infarctus myocardique.

Le strophanthus, la digitale trouveront à cette période leurs indications particulières : menée toujours d'une façon prudente, l'ouabaïne sera employée pour tonifier le myocarde; la digitale régularise en outre le rythme.

Toutefois, certains troubles du rythme, comme le bigéminisme, un certain degré de vagotonie ou bien la bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire, ainsi que la tachycardie ventriculaire, contre-indiquent l'emploi de la digitale.

En cas de tachycardie ventriculaire, LEVINE et STEVENS ont préconisé la quinidine à hautes doses; la plupart des auteurs se méfient de l'action dépressive de ce médicament et ne l'utilisent qu'à des doses prudentes (20 à 40 cgr.).

L'œdème aigu pulmonaire dont peut s'accompagner l'insuffisance cardiaque, sera jugulé par le traitement classique. La cyanose, la dyspnée, relèveront de l'administration d'oxygène en inhalations.

Dans le but de diminuer la résistance périphérique rencontrée par le courant sanguin et de réduire ainsi le travail du myocarde, on a préconisé certains dérivés des purines : euphylline en suppositoires ou injections, la théobromine per os seule ou associée à la papavérine et au gardénal. Afin d'améliorer la nutrition du muscle cardiaque, on a préconisé l'administration de glucose, d'insuline, de calcium.

Telles sont les diverses médications généralement proposées contre le symptôme de la thrombose coronarienne et de ses conséquences. Nous avons vu que leurs indications sont souvent sujettes à discussion. Mais l'élément essentiel du traitement sur lequel l'accord est unanime est de prescrire *le repos absolu* pendant au moins six semaines.

On évitera les efforts de la digestion et l'on prescrira un régime léger. Les troubles gastro-intestinaux persistent d'ailleurs longtemps et gênent la reprise de l'alimentation. On veillera au bon fonctionnement intestinal. L'aérocolie fréquente sera traitée par des poudres absorbantes.

Le repos complet et prolongé est relativement facile à obtenir dans les cas où le tableau clinique a été sévère; il n'en est pas de même lorsque la symptomatologie a été du type d'un simple embarras gastrique. Ces formes atténuées comportent parfois la même gravité pronostique.

La reprise d'une vie normale se fera d'une façon progressive en surveillant de près le malade au point de vue clinique, radiologique, électrocardiographique. Il est rare que le patient puisse reprendre une activité identique à celle antérieure à l'affection; le moindre signe de fatigue myocardique devra mettre en éveil.

Comme traitement de fond, on a proposé de s'opposer à l'ischémie en luttant contre l'élément spasmodique; de prévenir de nouveaux accidents par la médication dirigée contre la sclérose artérielle. En cas d'indications spéciales, d'instituer un traitement anti-syphilitique ou anti-diabétique. Mais la cause intime de la thrombose coronarienne nous échappe, si bien qu'à l'heure actuelle on ne peut pas parler d'une thérapeutique vraiment spécifique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I

(MM. LAUBRY et WALSER - Médecine, avril 1935)

Il s'agit d'un homme de 45 ans, ancien spécifique, sujet depuis quatre ans à des crises de coliques hépatiques qui se répètent tous les trois ou quatre mois. Au début de décembre 1934, il est pris après un dîner copieux, d'une crise douloureuse que rien, à ses yeux, ne différencie des crises précédentes. Mais, le lendemain, la douleur persiste, tandis qu'apparaît une oppression pénible et que la tension maxima, habituellement de 14, tombe à 9. L'auscultation ne fait entendre qu'un assourdissement des bruits cardiaques. Dans les jours suivants, la douleur s'apaise, mais la dyspnée augmente et l'apparition d'un bruit de galop vient signer la défaillance myocardique.

Deux semaines après l'accident, on recueille un électrocardiogramme dans le but de juger la valeur fonctionnelle du myocarde et l'on découvre, en dérivation 1, une grande onde très ample, très pointue et inversée (fig. 1), qui englobe la ligne ST et l'onde T. Il ne s'agit pas d'une image coronarienne d'ordre réflexe, car les modifications de la courbe électrique persistaient, légèrement atténuées, deux mois plus tard. La tension artérielle à ce moment est de 11-8. L'insuffisance cardiaque a cédé peu à peu sous l'influence du repos et du strophantus mais le malade

n'a pu encore reprendre sa vie normale gêné qu'il est par une dyspnée d'effort facilement provoquée et par une sensation de fatigue permanente.

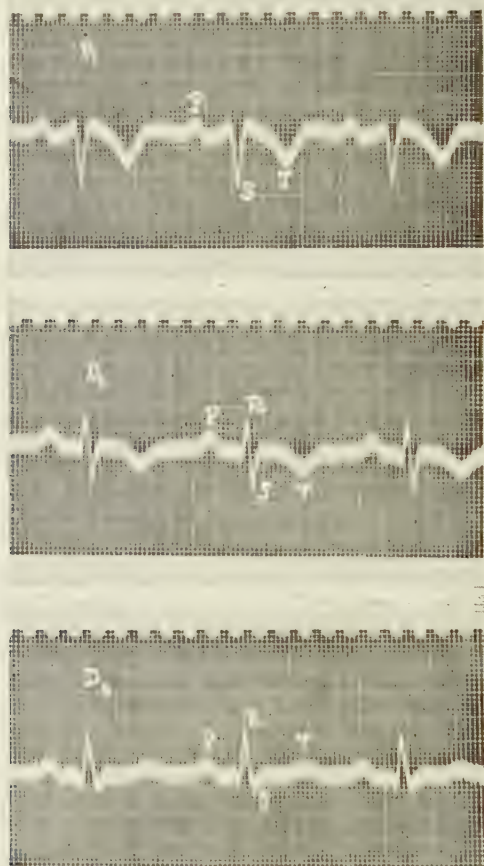


FIG. 1.

OBSERVATION N° II

(MM. LAUBRY et WALSER - Médecine, avril 1935)

Malade de 48 ans, gros mangeur, grand travailleur, dont la vie constitue un défi permanent aux règles de l'hygiène la plus élémentaire ; il ne fait aucun exercice physique dort quatre heu-

res par nuit, se surmène autant dans son activité professionnelle qu'en dehors de celle-ci.

Après un dîner copieux, copieusement arrosé il est pris de

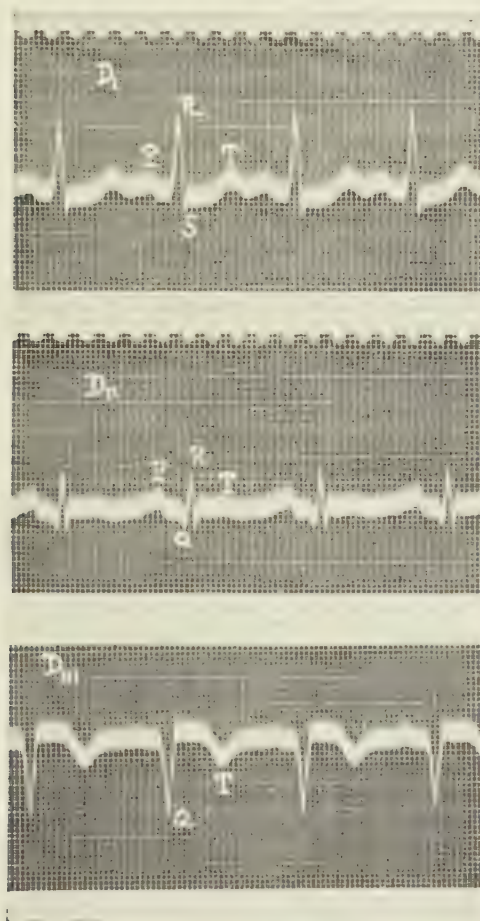


FIG. 2.

nausées, puis de vomissements alimentaires et présente, dans le courant de la nuit, plusieurs débâcles diarrhéiques. Ces phénomènes s'accompagnent d'une accélération cardiaque à 130, d'un pouls petit et filant de sueurs froides, d'une chute de la tension qui, mesurée avec difficulté, se tient aux environs de 7-6. Le lendemain et le surlendemain, les troubles digestifs s'apaisent,

tandis que l'état lipothymique persiste, ainsi que l'effondrement tensionnel et que la température dépasse 38°.

Nous voyons le malade. A ce moment, nous constatons, à notre grande surprise, l'existence d'un frottement péricardique, et l'hypothèse d'un infarctus du myocarde nous vient à l'esprit. Malheureusement, aucun électrocardiographe portable n'existe dans la ville où réside le patient et force nous est d'attendre pour vérifier notre diagnostic. Deux mois après, l'amélioration réalisée étant suffisante pour permettre un déplacement, nous enregistrons un tracé (fig. 2) qui montre une onde type Pardee en dérivation I et III.

OBSERVATION N° III

(MM. LAUBRY et WALSER - Médecine, avril 1935)

Cette observation concerne un homme de 58 ans, qui a présenté, depuis trois ans environ, quelques crises d'angine de poitrine indubitable. Il fume 30 à 40 cigarettes par jour et ne doute pas de l'action nocive du tabac, car ses crises ont disparu pour plusieurs mois chaque fois qu'il a eu le courage de cesser de fumer. Avec chaque reprise du tabac, par contre, les douleurs ont réapparu.

A la suite de vomissements provoqués, nous dit-il, par l'ingestion en quantité anormale d'un excellent saucisson, il se sent pendant plusieurs jours fatigué au point d'éviter avec soin le moindre effort. Habituellement actif, pressé par des occupations qui le réclament, il se sent incapable de se lever et étonne son entourage par la facilité avec laquelle il accepte de garder le lit. Il étonne en outre son médecin par une baisse tensionnelle importante (de 15-10 il est passé à 11-9) et par une dyspnée permanente.

Quand nous le voyons, son cœur est sourd, rapide (112 par minute), sa tension à 12-9 ; la sensation de fatigue n'a diminué qu'à peine. Une série d'injections intra-veineuses d'ouabaïne donne d'excellents résultats : le cœur se ralentit, la tension remonte légèrement et, six semaines après l'incident digestif, le malade peut faire enregistrer son électrocardiogramme. Celui-ci (fig. 3) affirme l'infarctus du myocarde en montrant, en dérivation III, une onde de Pardee typique, avec onde T très ample et pointue en forme de V.

OBSERVATION N° IV

(recueillie avec MM. LAUBRY et DE VÉRICOURT)

M. Bi... G., 54 ans, représentant en vins, entre dans le service du Dr. Laubry, le 11 octobre 1935, pour des manifestations digestives douloureuses, des signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque.

Le début des accidents remonte au mois de juin 1935.
A cette date, en effet, le malade présente une série de crises douloureuses abdominales avec vomissements.

La douleur est survenue brusquement après le repas de midi,

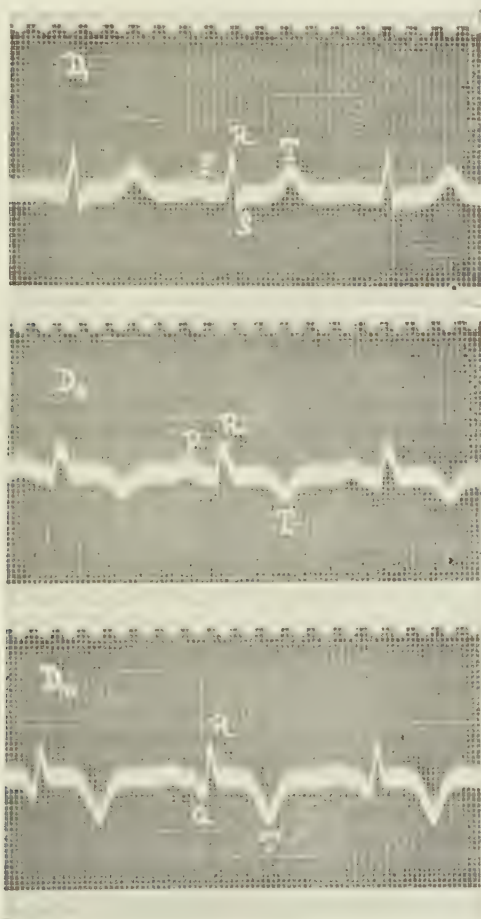


FIG. 3 (Observ. III).

en barre, au creux épigastrique, fixe, sans angoisse, mais d'une intensité extrême, clouant le malade sur place.

Elle est suivie de vomissements alimentaires, puis un état nauséux avec tendances lipothymiques extrêmement pénibles. L'intolérance gastrique persiste, absolue, toute une nuit ; le len-

demain et dans les jours qui suivent, elle s'atténue, permet au malade d'absorber un peu de lait.

La température est montée jusqu'à 39°5 au 15 juin ; le premier médecin appelé a songé à un ulcus gastrique.

Mais des examens répétés de l'appareil digestif révèlent essentiellement un foie augmenté de volume, tandis qu'apparaissent de la dyspnée d'effort et de décubitus, des douleurs thoraciques et un ensemble de troubles liés à la défaillance cardiaque.

Les douleurs siègent au creux épigastrique, dans la partie gauche du thorax, dans le dos, à type de crampe, de pesanteur, ne s'accompagnant ni d'angoisse, ni d'impotence. Elles s'atténuent en quelques semaines et le malade amélioré séjourne un mois à la campagne.

En août survient un nouveau vomissement post-prandial, cette fois sans douleur, mais qui s'accompagne en revanche d'une céphalée occipitale intense, continue, qui va persister huit jours.

Après une nouvelle amélioration qui permet au malade de reprendre ses occupations, surviennent des crises de dyspnée nocturne. Le malade est réveillé la nuit, vers 11 heures, par une toux sèche, une sensation d'oppression extrême ; un peu plus tard, la toux ramène une expectoration blanchâtre, glaireuse ; la crise persiste jusqu'à 5 heures du matin environ, se reproduisant quelques nuits de suite.

Le médecin constate des râles aux bases, un foie gros et palpable, des urines rares et albumineuses, un état subfébrile. On institue un traitement toni-cardiaque.

Dès lors, le malade doit cesser toute vie active, car il présente de la dyspnée au moindre effort, une douleur sourde continue essentiellement épigastrique s'exagérant à la fatigue.

Bientôt s'installent de l'anorexie, des œdèmes mous des membres inférieurs, des crampes bilatérales. L'interrogatoire révèle d'ailleurs l'existence depuis une dizaine d'années de troubles sensoriels : mouches volantes, brouillard devant les yeux, vertiges.

Par ailleurs, le passé n'est entaché d'aucune tare : pas d'antécédent spécifique, le malade a été bien portant durant toute la guerre. Il signale un paludisme et des crises diarrhéiques durant un séjour en A.O.F., ainsi que des douleurs articulaires fébriles en 1913.

A son entrée dans le service, le malade se plaint de son creux épigastrique, siège d'une douleur sourde. Par ailleurs, il est dyspnéique et fébrile : la température se maintient entre 37° et 38°.

Il est pâle, ses lèvres sont un peu cyanosées par instants.

Le choc de la pointe est mou, diffus, étalé dans le 6° espace, sans dépasser largement la ligne mamelonnaire en dehors.

Un bruit de galop présystolique est perçu dans la région endapexienne. Le rythme est rapide, régulier, entrecoupé d'extrasystoles.

La tension artérielle est à Mx 16 Mn 11.

Le foie est gros, sensible à la pression, débordant d'un travers de main le rebord costal. Le malade continue à accuser une zone douloureuse épigastrique.

Les bases pulmonaires sont mates, les vibrations vocales y sont abolies. La respiration y est très diminuée. Des ponctions pleurales retireront un liquide citrin, abondant, riche en polynucléaires, en lymphocytes, cellules endothéliales et en globules rouges.

La rate n'est pas perceptible. Il existe une légère ascite.

Les membres inférieurs sont modérément infiltrés d'un œdème prenant le godet.

Les urines sont diminuées de volume et sont légèrement albumineuses.

Il n'existe pas d'atteinte du système nerveux ni de leucoplasie buccale. Le B.W. est d'ailleurs négatif.

Le taux d'urée sanguine, après avoir atteint 0 gr. 50, est revenu à la normale.

L'examen radiologique révèle une augmentation de volume très marquée de la masse cardiaque et confirme le liquide pleural.

Les électrocardiogrammes successifs pratiqués en octobre, novembre, décembre 1935, offrent tous des aspects analogues (fig. 4).

En DI, complexe QRS écrasé, épaissi, atypique ; onde T inversée et presque nulle.

En DII, complexe QRS épaissi et encoché ; T positif et de faible amplitude.

En DIII complexe QRS élargi et épaissi ; onde T normale. Décalage léger de ST vers le haut. Extrasystoles ventriculaires.

En DIV (fil rouge en arrière) : onde P inversée ; onde T inversée avec aspect d'onde monophasique.

L'évolution marquée par un fébricule persistant, des rémissions et des aggravations, a été brusquement interrompue par la mort subite.

La théobromine à haute dose (2 gr. die) semble être la médication ayant donné les plus longues améliorations, tout en suscitant une abondante diurèse (4 litres).

L'autopsie montre un petit épanchement séreux péricardique ; une adhérence péricardique constituant un placard blanchâtre de la taille d'une pièce de 5 francs est visible dans la région apexienne.

Au pourtour de cette adhérence, liée à l'infarctus, le myocarde a pris une teinte lie de vin caractéristique.

La plèvre droite contient du liquide citrin ; les poumons sont d'aspect congestif.

Le foie hypertrophié (2.600 gr.) est fortement congestionné à

la coupe. La rate est aussi grosse et congestionnée. Les reins ne sont pas macroscopiquement altérés.

En résumé : une douleur sus-ombilicale avec vomissements est le signe le plus constant, le plus durable, d'une thrombose coronarienne, aboutissant à l'infarctus vérifié anatomiquement.

La persistance de cette douleur, son électivité épigastrique,

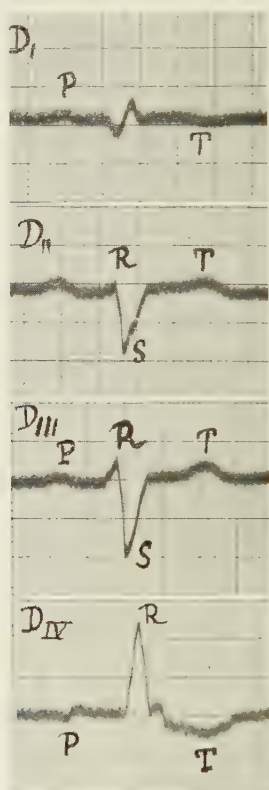


FIG. 4.

a pu faire penser à un ulcus digestif. C'est par l'analyse minutieuse des symptômes d'accompagnement, essentiellement des signes physiques cardio-hépto-pulmonaires, que les troubles fonctionnels ont pu être rattachés à leur véritable cause.

Les poussées fébriles accompagnant les poussées douloureuses sont ici particulièrement dignes d'attention.

Par ailleurs, l'image E.C.G. cadre bien avec un infarctus myocardique vérifié anatomiquement.

OBSERVATION N° V

(Due à l'obligeance de M. SOULIÉ)

M. V..., 54 ans, homme d'affaires, est pris, le 1^{er} novembre 1935, à 9 heures du matin, de douleurs très intenses siégeant dans l'hypocondre droit. Ce sont des douleurs à type de torsion irradiant vers l'épaule droite, dans le dos, vers la 6^e vertèbre dorsale, constituées par une série de paroxysmes sur un fond de douleur continue. Au bout d'une heure surviennent des vomissements d'abord alimentaires contenant le repas de la veille, puis bilieux, des émissions de gaz. La température est à 38°.

La douleur persiste avec les mêmes caractères jusqu'à 2 heures de l'après-midi, quand le malade se fait transporter en voiture vers le spécialiste du tube digestif, pensant à une colique hépatique.

Dans les antécédents du malade, on note en effet, il y a dix ans environ, deux crises nocturnes analogues rattachées à la lithiase biliaire. Aucune autre affection notable dans le passé ; un B.W. pratiqué il y a deux ans a été négatif.

L'examen révèle une douleur diffuse dans tout l'hypocondre droit, du météorisme, mais le gastro-entérologue est frappé par l'assourdissement des bruits du cœur et par une légère dyspnée.

Un examen à 6 heures du soir, montre des bruits du cœur rapides, un bruit de galop discret. La tension artérielle est à 18-10. La douleur abdominale s'est atténuée.

Un E.C.G. pris à 8 heures du soir montre (fig. 5) :

— En DI, décalage très accentué de S-T, une onde T positive ;

— En DII, P négatif, onde Q profonde (ou onde -R), espace S-T très décalé en onde à convexité supérieure au-dessus de la ligne iso-électrique, aboutissant à un T négatif ;

— En DIII, un P négatif, une onde Q profonde (ou onde -R), une *grande onde monophasique* en dôme au-dessus de la ligne iso-électrique avec décalage de 8 mm. se terminant par un T négatif.

A l'examen clinique à 8 h. du soir, le cœur est rapide, un peu irrégulier (extrasystoles), la TA est à 13 1/2-10 ; la température à 39°5.

Le même état persiste pendant 6 jours avec oscillations de la courbe thermique entre 38°5 et 39°5.

La tension artérielle se relève progressivement ; au 6^e jour, elle est à 18-10. La courbe thermique s'abaisse ; une douleur fixe et pénible au niveau de la 5^e dorsale persiste pendant cinq jours, de même qu'un état saburral des voies digestives.

Pendant toute cette période, le traitement consiste en immobilité, glace sur le cœur, pantopon, spartéine, huile camphrée.

Le malade reste alité jusqu'au 20 novembre.

Un nouvel examen E.C.G. le 1^{er} décembre montre (fig. 6) :

— En DI, un espace S-T décalé, une onde T positive ;

— En DII, une onde Q profonde et encochée (ou onde -R) ; l'espace S-T n'est pas décalé à son origine, mais se présente sous forme d'onde curviligne ou en dôme aboutissant à un T négatif ;

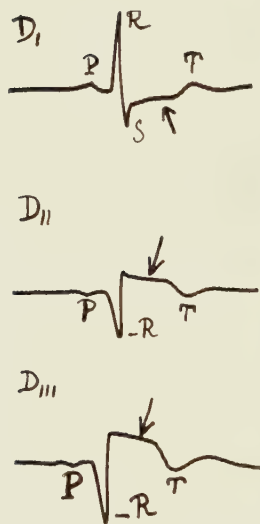


FIG. 5.
Electrocardiogramme
enregistré
à la 10^e heure du début.

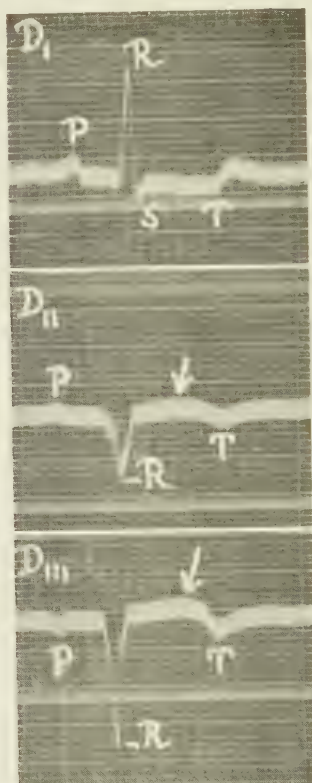


FIG. 6.
Electrocardiogramme
enregistré
un mois après le début.

— En DIII, onde P négative, onde Q profonde (ou onde -R), espace S-T décalé vers le haut formant une onde en dôme plus accentuée qu'en DII aboutissant à un T négatif.

Le malade est perdu de vue *jusqu'au 1^{er} février 1936*. A cette date, on apprend qu'il présente depuis huit jours une dyspnée d'efforts croissante, de la dyspnée de décubitus, des quintes de toux fréquentes.

A l'examen, on constate une cyanose légère des lèvres et des extrémités, un œdème discret des membres inférieurs.

Le cœur est rapide ; on note un bruit de galop et un petit souffle diastolique.

La tension artérielle est à 15 1/2-11 1/2.

L'orthodiagramme montre un cœur de volume considérable globalement avec surtout augmentation de volume du ventricule gauche.

L'électrocardiogramme se présente sans autre changement que le 1^{er} décembre.

Soumis à un traitement par l'ouabaine intra-veineuse après saignée, on constate une amélioration temporaire.

Depuis le 15 mars, reprise des accidents d'insuffisance ventriculaire ; nouvelle cure d'ouabaine en cours.

OBSERVATION N° VI

(Due à l'obligeance de M. V. AÏTOFF)

C. L... 63 ans, est pris brusquement, le 1^{er} mars 1935, vers minuit, alors qu'il jouait au bridge chez des amis, d'une douleur vive siègeant à l'épigastre, un peu à droite de la ligne médiane. Cette douleur s'accompagne d'une sensation de brûlure remontant le long de l'œsophage.

La crise douloureuse dure une heure environ et le malade rentre chez lui en taxi. Au moment de se coucher il a de nouveau une exacerbation de la douleur pendant une dizaine de minutes et présente un vomissement alimentaire. En même temps, le patient présente des sueurs froides et remarque que ses doigts blanchissent.

Le malade est vu dans la matinée du 2 mars : il se sent assez bien et a passé une nuit calme, dormant six heures. La douleur spontanée s'est beaucoup atténuée. La palpation de l'abdomen ne réveille aucune sensation douloureuse.

A l'examen du cœur on constate un souffle systolique doux, localisé à la pointe, qui n'existait pas auparavant. Le pouls bat à 80.

La tension artérielle est à 14-7, alors qu'à une mensuration antérieure elle était à 18-8.

On ne note rien de particulier à l'examen pulmonaire.

Le soir de ce jour, la température axillaire monte à 38°5 ; il se produit quelques quintes de toux sans expectoration. Le lendemain 3 mars, la température se maintient à 38°5. A l'examen cardiaque, on constate les mêmes signes ; à l'auscultation pulmonaire, on note des râles fins à la base gauche sur une étendue d'une paume de main sans modifications à la percussion.

Les signes d'auscultation ont disparu le 10 mars ; la température s'abaisse progressivement pour revenir à la normale le 12 mars.

Le 20 mars un examen radiologique montre un gros cœur globuleux, un pédicule élargi de face, une aorte sinueuse et un peu déroulée.

A l'examen électrocardiographique, on ne note rien de particulier en DI, mais en DII, une onde Q, un T inversé et pointu, un espace S-T arrondi ; en DIII, une grande onde Q, un T profond inversé et pointu, un espace S-T arrondi (fig. 7).

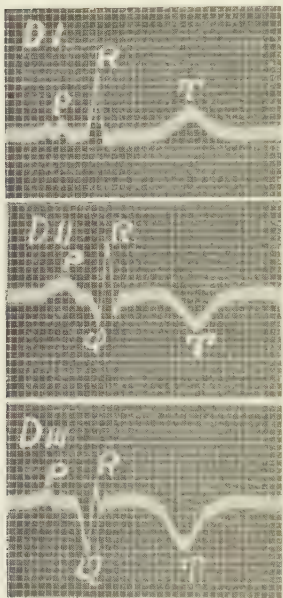


FIG. 7.

Electrodiagramme enregistré
le 20 mars 1935.

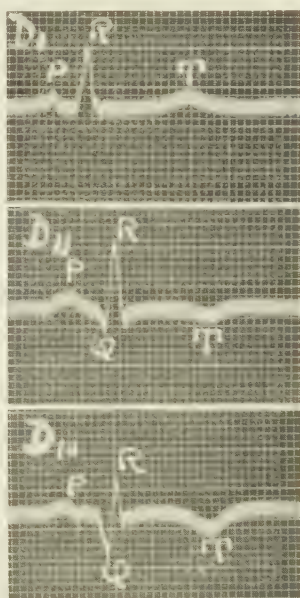


FIG. 8.

Electrodiagramme enregistré
le 9 juillet 1935.

Le malade a repris à ce moment une activité. Il se sent bien, à part quelques sensations douloureuses à la partie inférieure du cou se produisant après les repas.

Le 26 et 29 mars, le 19 avril, le 6 mai, le malade a présenté des crises de dyspnée nocturne dont la plus longue a duré trois heures, accompagnées de quintes de toux ; celle du 6 mai a été terminée par une expectoration rosée et mousseuse.

Le 26 mars, sa tension artérielle est de 16-10 le 29 mars de 16 1/2-10, le 22 avril 17-9, et se maintient telle depuis. Le 22 avril, on constate de même que le souffle systolique de la pointe est plus rude, surtout en position couchée.

Un électrocardiogramme enregistré en juin montre une régression des déformations enregistrées trois mois avant : l'inversion de T est moins accentuée en DII et surtout en DIII. L'onde Q persiste (fig. 8).

Le malade est vu pour la dernière fois le 11 octobre 1935 : son état était nettement amélioré. A cette date, il est parti en Amérique du Nord. Des nouvelles récentes nous apprennent qu'il se porte bien.

Les observations suivantes n'ont pas la même valeur démonstrative, car il nous manque soit la vérification anatomique, soit des preuves électrocardiographiques formelles. Nous croyons devoir cependant les apporter ici, étant donné leur air de famille avec les précédentes.

OBSERVATION N° VII

(Recueillie avec MM. LAUBRY et DE VÉRICOURT)

M. G..., manœuvre, âgé de 43 ans, de nationalité espagnole, entre dans le service du Docteur Laubry, le 16 octobre 1935, pour des douleurs abdominales à maximum épigastrique.

Cette crise douloureuse a débuté la veille après le repas du soir, obligeant le malade à s'aliter. Très intense, elle est comparée par le patient à une sensation de torsion, de brûlure, de plaie à vif. Elle a une irradiation ascendante le long du sternum, s'accompagnant d'un serrement de gorge, d'une soif d'air.

Deux heures après le début de l'algie, surviennent des vomissements répétés, alimentaires et aqueux, ne calmant en aucune façon la sensation douloureuse. Celle-ci s'est prolongée toute la nuit puis la matinée suivante avec la même intensité, coupée de rémissions très courtes. A peine le malade arrive-t-il à s'assoupir qu'il est réveillé au bout de quelques minutes par la douleur.

Histoire de la maladie : C'est il y a cinq ans, en 1930, que le malade a souffert pour la première fois d'une douleur abdominale vive se produisant sans cause apparente.

Prédominant au niveau de la fosse iliaque droite, cette douleur prend tous les caractères d'un phénomène purement digestif.

Elle apparaît après le repas du soir, elle s'accompagne de vomissements répétés, alimentaires puis bilieux. Elle dure, avec de légères rémissions, toute la nuit, s'atténuant le lendemain. Et trois jours plus tard, le sujet peut reprendre ses occupations et s'alimenter normalement sans percevoir le moindre malaise.

Le même phénomène algique se reproduit tous les deux ou trois mois, sans cause apparente, sans élément occasionnel tel

que effort ou écart de régime susceptible de favoriser les reprises douloureuses, avec même horaire et mêmes caractères, comme une crise ulcéreuse.

C'est ainsi qu'une crise a entraîné une première hospitalisation à l'hôpital Saint-Denis, durant laquelle régime et thérapeutique à détermination digestive ne modifient en rien les troubles.

C'est ainsi qu'une deuxième hospitalisation, en mai 1934, à l'hôpital Broussais, permet d'établir des troubles d'ordre cardio-vasculaire.

A ce moment, les douleurs ont tendance à se modifier. Prenant tout d'abord le caractère d'une pesanteur sourde, sans localisation nette, elles apparaissent progressivement liées à l'effort et à prédominance épigastrique.

Elles surprennent le malade après le repas de midi, alors qu'il se rend à son travail. La torsion épigastrique à irradiation ascendante arrête le sujet dans la rue lui coupe la respiration. Il reprend haleine après 2 ou 3 minutes, mais l'algie abdominale persiste pendant deux ou trois heures s'accompagne de vomissements.

C'est bientôt tous les 7 ou 8 jours que de tels phénomènes apparaissent puis d'une façon beaucoup plus rapprochée favorisés par l'effort. Cependant le malade n'a jamais accusé ni douleur thoracique ni dyspnée vraie. Une crise abdominale particulièrement intense le ramène dans le service le 16 octobre 1935.

Examen : Sujet calme respirant régulièrement au pouls bien frappé (64). Le lendemain de l'entrée le malade n'accuse plus qu'une pesanteur épigastrique avec état nauséeux.

L'abdomen est souple la palpation réveille une certaine sensibilité à l'épigastre. Le foie est normal. Une crise de paludisme notée en 1918 n'a laissé aucune hypertrophie splénique.

Les oscillations prises aux membres supérieurs comparées entre elles et à celles des membres inférieurs ne montrent pas de différences appréciables. Les réflexes tendineux sont normaux. La pupille droite est irrégulière mais on n'observe point de signe d'Argyll-Robertson. Il n'y a pas de spécificité avouée (pas plus que d'antécédents rhumatismaux) mais on note une plaque de leucoplasie jugale droite.

Un examen complet du tube digestif fait à deux reprises (en 1934 et en 1935) n'apporte aucun élément objectif digne d'attention. Cliniquement, pas d'hémorragie macroscopiques ou microscopiques. Radiologiquement, simple hyperkinésie gastrique sans image ulcéreuse.

Aucun signe respiratoire ni à l'auscultation ni à l'examen radiographique.

La région précordiale est le siège d'un frémissement siégeant à la base, perçu au moment de la systole. Il est perceptible notamment dans la région parasternale droite et jusqu'au creux sus-sternal. A ce frémissement, indice indéniable d'une atteinte organique, correspond un souffle systolique très intense dont le maximum s'entend au niveau du deuxième espace intercostal

droit, irradiant tout particulièrement vers le creux sus-claviculaire et les vaisseaux du cou. Ce souffle occupe toute la systole. Il est suivi immédiatement après le deuxième bruit d'un souffle diastolique doux, localisé dans la région xyphoïdienne.

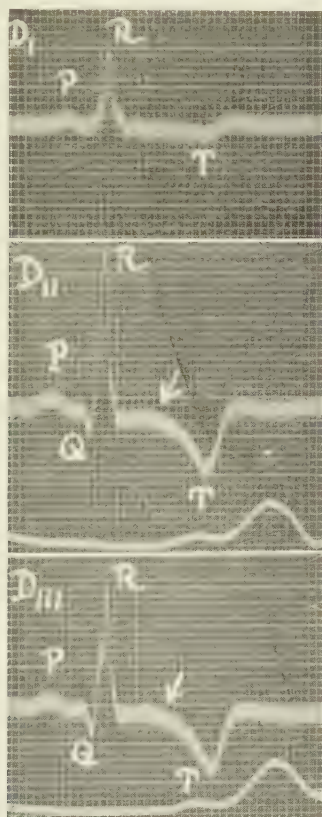


FIG. 9.

La tension artérielle est à Mx. 10 1/2, Mn 5. Les artères périphériques ne paraissent pas indurées. On ne perçoit pas les battements de l'aorte abdominale.

Un examen radiologique montre que l'image aortique thoracique est normale. Elle n'est ni élargie ni déroulée.

Par contre, la masse cardiaque est proportionnellement augmentée de volume.

Le tracé électrocardiographique montre (fig. 9) :

— En DI une onde T plate et inversée, des inflexions sur la branche montante et descendante de R ;

— En DII, une onde Q, une onde T ample et pointue, un espace S-T curviligne et légèrement décalé ;

— En DIII une onde T inversée un espace S-T curviligne.

Un nouveau tracé enregistré deux mois après montre les mêmes déformations.

Par ailleurs, la température est normale.

Les divers examens de sang ont montré un B.W. négatif (à deux reprises), un taux d'urée sanguine à 0,26 ; le cholestérol est à 2 gr. 60 %.

La numération globulaire a donné les résultats suivants :

G.R. = 4.420.000

G.B. = 8.000 neutros : 59

éosinos : 1

grands monos : 4

moyens monos : 15

lymphos : 21.

Hémoglobine 90 %.

Un examen des urines a été pratiqué :

Glucose : néant

Acétone : »

Pigments : »

Sels biliaires : »

Urobiline : »

Urée : 11 gr. 73 % ; 17 gr. 49 par 24 heures.

Azote total : 6,9 % ; 10 gr. 39 par 24 heures.

En résumé : Il s'agit d'un homme de 43 ans, dont la spécificité n'offre aucune certitude, chez lequel des douleurs iliaques puis épigastriques, suivies de vomissements, ont attiré l'attention vers l'appareil digestif. Celui-ci n'offre aucune altération organique cliniquement et radiologiquement appréciable. Mais le système aortico-coronarien apparaît profondément touché. Nous ne pouvons néanmoins pas affirmer qu'il s'agit d'une thrombose coronarienne, de même que nous ne pouvons pas exclure une atteinte du système artériel des viscères abdominaux possible sur un tel terrain. L'ensemble de ces lésions pourraient nous expliquer le syndrome douloureux digestif accusé par le malade.

OBSERVATION N° VIII

(Due à l'obligeance du Docteur V. AÏTOFF)

M. K. N... âgé de 64 ans étant en Belgique, est pris brusquement, le 8 octobre 1935, après diner, de douleurs dans la partie supérieure de l'abdomen, à maximum dans le creux épigastrique. Ces douleurs s'accompagnent d'un état nauséeux, puis d'un vomissement alimentaire. Elles se prolongent jusqu'au petit jour.

Le lendemain matin, le malade fait pourtant un trajet de 4 kilomètres (aller et retour); mais se sent fatigué dans l'après-midi et est obligé de se coucher.

La température prise le soir de ce même jour est à 38°6. Elle se maintient à ce niveau pendant quatre jours, puis s'abaisse progressivement pour redevenir normale en une huitaine de jours. Un médecin a fait le diagnostic de grippe avec congestion pulmonaire gauche.

Le malade est vu à Paris le 22 octobre. Il est légèrement dyspnéique; les bruits du cœur sont assourdis, un peu rapides (92). On note un *galop présystolique* en position couchée après avoir fait exécuter quelques mouvements au malade, des rares extrasystoles.

La tension artérielle est de 14-8 comme antérieurement. On n'a aucun renseignement sur la tension pendant l'épisode de Belgique.

Un examen radiographique, pratiqué le 25 octobre, montre un cœur normal, une aorte déroulée élargie, en col de cygne.

L'électrocardiogramme enregistré à la même date montre :

— En DI, onde rapide épaissie et de faible amplitude inflexion sur la branche montante de R, onde T très plate;

— En DII, onde P diphasique; onde rapide, atypique, en W, onde T plate et diphasique;

— En DIII, complexe QRS encoché, espace S-T décalé de la ligne iso-électrique onde T inversée.

Le 13 décembre, le malade va mieux; dyspnée légère. A l'examen du cœur, on ne note plus de galop ni d'extrasystoles. Tension artérielle 15-8.

Le 7 février : le malade est en bon état.

OBSERVATION N° IX

(Due à l'obligeance de MM. POUMAILLOUX et DE VÉRICOURT)

M. O... âgé de 60 ans a toujours eu une vie active et son passé pathologique est des plus réduits.

Il se plaint néanmoins de *troubles digestifs* anciens, de lenteur des digestions avec éructations, de pesanteur dans les mollets.

Il y a quelques mois, une sensation constrictive préthoracique fut très rapidement calmée par une série d'éructations soulageant immédiatement le malade et faisant songer à une crise d'aérophagie.

Un examen complet réalisé peu après fut des plus rassurants, malgré une pression artérielle un peu anormale (Mx 19, Mn 15). Cœur cliniquement et radiologiquement normal. Inversion isolée de l'accident T sur l'électrocardiogramme, les complexes gardant une amplitude normale. Le malade garde son activité malgré des insomnies rebelles. Il est soumis de temps en temps à un traitement opothérapique en raison d'une déficience glan-

dulaire remontant à l'adolescence (castration pour bacilliose épидидymo-testiculaire).

Sur ces entrefaites un état de *malaise général et digestif* s'établit dans la matinée du 16 mars 1936. Le malade perçoit une pesanteur pré-sternale, un état nauséux non soulagé par les éructations que le patient cherche à provoquer.

Puis une douleur intense survient nettement présternale, à irradiations vers les deux épaules.

Elle n'est calmée ni par la trinitrine caféinée, ni par les opiacés.

Puis les éructations apparaissent en série, apportant alors quelque soulagement.

Vu à ce moment, le sujet est prostré ; sa température est à 37°4 son pouls battant à 95. Les bruits du cœur sont normaux, mais le rythme en est accéléré.

La tension artérielle est à Mx 19, Mn 14, sans qu'aucun signe périphérique d'un autre ordre soit apparent : ni dyspnée, ni œdème, ni cyanose, ni hépatomégalie. Les urines sont chargées et peu abondantes.

L'examen complet ne relève aucun stigmate d'affection antérieure aiguë ou chronique, mis à part les troubles endocriniens plus haut mentionnés.

Des vomissements surviennent à l'acmé de la crise qui se calme peu à peu en fin de journée sous l'influence de barbituriques et opiacés. Néanmoins l'insomnie est totale.

Le lendemain la sensation de barre s'est atténuée dans la région pré-thoracique mais *les éructations* persistent s'exagérant après absorption de liquides.

Le soir la fièvre s'allume (39°5), la tension artérielle amorce sa chute (Mx 15, Mn 12), les bruits du cœur sont sourds, rapides, le pouls battant à 112.

Dans l'aisselle, on perçoit un petit souffle systolique doux de la pointe ; dans la région précordiale, un rythme à trois temps s'ébauche ; au-dessus et en dedans de la pointe, on perçoit un léger *frottement* qui sera éphémère.

Le 21 mars : la tension artérielle est à Mx 12, Mn 9 1/2, et la température se maintient à 38°8, tandis que le pouls bat à 110.

L'électrocardiogramme pratiqué à cette époque montre essentiellement des altérations profondes des accidents électriques en DII en rapport avec une coronarite aiguë.

Le 18 mars, les bruits du cœur sont sourds, tachycardie à 116. Les éructations encore notées à plusieurs reprises, s'espacent. Il n'y a plus de vomissements. Mais la langue est saburrale, créant une impression de sécheresse et de soif intense. La constipation est opiniâtre l'abdomen est ballonné.

Des râles de congestion apparaissent aux bases et notamment à droite un petit foyer de sous-crépitations.

Le 23 mars, une amélioration franche se produit. La pression artérielle remonte à 14-11. Le lendemain, la fièvre descend au-dessous de 38°, la congestion des bases diminue.

Le 30 mars, le rythme cardiaque se modifie du fait de l'appar-

rition d'extrasystoles isolées ou en salves. Cependant, la diurèse est satisfaisante, l'état général moins frappé malgré un amaigrissement apparent.

L'état digestif demeure précaire.

Actuellement, un traitement toni-cardiaque prudent s'efforce d'entraver l'insuffisance cardiaque menaçante.

En résumé, il s'agit d'un accident de thrombose coronarienne absolument typique, mais annoncé et souligné par des manifestations digestives telles que vomissements et surtout éructations précédant accompagnant et suivant les éléments de la symptomatologie habituelle à l'infarctus du myocarde.

CONCLUSIONS

I. — Les manifestations digestives tiennent une place importante dans le tableau clinique de la thrombose coronarienne.

II. — Les troubles gastro-intestinaux peuvent résumer presque à eux seuls la symptomatologie de l'affection au point d'en imposer pour une affection digestive. Ces formes pseudo-digestives de la thrombose coronarienne posent, dans les cas extrêmes, soit le problème diagnostique angoissant d'un syndrome abdominal nécessitant une intervention chirurgicale d'urgence, soit celui d'un embarras gastrique banal, erreur non moins grave au point de vue thérapeutique et pronostique.

III. — Dans ces formes atypiques, un seul signe attirant l'attention sur le cœur devra suffire pour suggérer une étude plus complète du système circulatoire.

IV. — Les examens complémentaires que constituent la radiologie et surtout l'électrocardiographie sont d'un secours précieux.

1° — L'examen radiologique-scopique-graphique et kymographique fait avant ou après l'oblitération artérielle nous montre des signes variables :

— Les uns indirects, comme les changements dans l'aspect du pédicule vasculaire (déroulement aortique, artérite pulmonaire), nous renseignent sur l'existence

et l'étendue d'un processus artéritique qui, logiquement, doit également donner sa note au niveau du réseau coronarien. Ces signes peuvent toutefois orienter le diagnostic.

— Les autres sont en rapport direct avec l'atteinte coronarienne : l'augmentation de volume de la masse cardiaque a une valeur diagnostique et pronostique d'autant plus grande qu'une comparaison avec un examen préalable est possible.

Beaucoup plus rarement, la radiologie, en montrant l'existence d'un anévrysme pariétal, séquelle de thrombose fait à elle seule le diagnostic de la lésion.

2° — L'examen électrocardiographique montre parfois des déformations du complexe ventriculaire considérées comme quasi-pathognomoniques de l'ischémie myocardique.

D'autres aspects électrocardiographiques, loin d'être typiques d'une thrombose coronarienne ou d'une ischémie myocardique, peuvent toutefois orienter le diagnostic si la confrontation avec des tracés antérieurs est possible.

C'est encore le tracé électrocardiographique qui permet de préciser les troubles du rythme fréquents à la suite de la thrombose coronarienne et dont certains ont une grande valeur pronostique.

Les troubles du rythme ainsi que certaines déformations du complexe ventriculaire pourraient orienter le diagnostic de la localisation de la lésion.

V. — L'évolution de la thrombose coronarienne est variable, le pronostic en est difficile à préciser. Les manifestations digestives peuvent être un indice à cet égard. Les examens radiologiques et électrocardiographiques sont importants pour juger de l'évolution.

VI. — Le traitement de l'affection est avant tout symptomatique. Les troubles gastro-intestinaux rattachables à la cardiopathie ou à ses conséquences directes ne devront pas être confondus avec des manifestations digestives en relation avec une surcharge thérapeutique plus nocive qu'utile.

Vu :

Le Président de Thèse,

LEMIERRE.

Vu :

Le Doyen,

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Rupture du cœur. Clinique et Laboratoire, 24 février 1924.
- ALLBUTT (Cl.). — Disease of the arteries including angina pectoris. Vol. II. London, 1915.
- ANREP (G.) et KING (B.). — The effect of pulse pressure upon the coronary blood flow. J. of Physiol., 83, 405, 1928.
- ANREP (G.-V.) et SEGALL (H.-N.). — The regulation of the coronary circulation. Heart 13, 239, 1926.
- ARRILLAGA. — Signification pronostique de l'électrocardiogramme dans les insuffisances cardiaques. Soc. méd. hôp., p. 1493. Paris, 17 novembre 1924.
- AUBERTIN. — La rupture du cœur. Presse méd., n° 45, p. 485, 4 juin 1925.
- BACHMANN (M^{me}). — Contribution à l'étude clinique de l'infarctus du myocarde. Thèse de Lyon, 1925.
- BARKER (S.), WILSON (N.) et COLLIER. — Abdominal disease simulating coronary occlusion. Am. J. of Med. Sciences, V. 188, p. 219, 1934.
- BARNES (A.). — Electrocardiogram in myocardial infarction. Am. J. of Med. Sciences, p. 487, 1935.
- BARNES et BALLE. — The incidence and situation of myocardial infarction in one thousand post-mortem examinations. Am. J. of Med. Sc., t. 83, p. 215, 1932.
- BARRIE. — Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte, p. 715, 1900.
- BATTRO. — Syndrome de occlusion coronaria. Buenos-Aires, El Atameo, 1930.
- BELL (A.) et PARDEE (H.). — Report of two cases with electrocardiographic localization of the thrombosis in the right over left coronary arteries. Jour. Am. Med. Assoc., 94, 1555, 1930.
- DE BOER (S.). — Nature et origine de la fibrillation. Arch. des Maladies du cœur, n° 3, p. 137, 1927.

- BOHNING (A.) et KATZ (L.). — Unusual changes in the electrocardiograms of patients with recent coronary occlusion. *Am. Jour. Med. Sciences* 186, p. 39-52, 1933.
- BOUCOMONT (R.). — L'infarctus du myocarde. Thèse de Paris, 1929.
- BOUILLAUD. — Maladies du cœur, p. 624.
- BRIDGMAN. — Coronary occlusion. *Med. clin. of N. America*. Vol. 16, p. 1144, mars 1933.
- BROCQ, MOUCHET, MADURO. — Les artères coronaires du cœur. *Gazette des hôpitaux*, n° 58, p. 917, 1921.
- BUTLER. — Cité par SCOTT.
- CAVALIER. — Les embolies dans l'infarctus du myocarde. Thèse de Paris, 1927.
- CLARKE et SMITH. — Electrocardiogrammes in coronary thrombosis. *Journ. of Lab. and Clin. Med.*, t. II, p. 1071, 1926.
- CLERC (A.). — Les arythmies en clinique. Masson, éd. Paris, 1925.
- CLERC. — Anomalies électrocardiographiques au cours de l'oblitération coronarienne. *Presse Méd.*, n° 32, p. 499, 20 avril 1927.
- CLERC (A.) et BASCOURRET (M.). — A propos des tracés électriques d'insuffisance myocardique. *Soc. Biologie*, t. 94, p. 759, 20 mars 1926.
- CLERC (A.) et DESCHAMPS (P.-N.). — La pathologie de l'oblitération coronarienne et ses bases anatomo-physiologiques. *Presse Méd.*, n° 78, p. 777, 1924.
- CLERC (A.) et LÉVY (J.-R.). — L'anarchie ventriculaire. *Presse méd.*, p. 1074, 25 août 1926.
- CLERC (A.) et LÉVY (J.-R.). — Infarctus auriculaire et tachy-arythmie terminale. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 1603, 18 déc. 1925.
- COELHO (E.). — L'infarctus du myocarde. Etude expérimentale électrocardiographique et clinique. Masson, éd., Paris, 1934.
- COELHO (E.). — Le mécanisme de la variation de forme des complexes ventriculaires dans le bloc complet du cœur. *Arch. des maladies du cœur*, n° 11, 1932.
- COELHO (E.) et ROCHETA (J.). — Recherches électrocardiographiques sur la ligature des artères coronaires chez le chien. *C. R. Soc. de Biol. Cl.*, 203, 1929.
- COELHO (E.) et ROCHETA (J.). — Nouvelles recherches E. C. G. sur la ligature des artères coronaires chez le chien. *C. R. Soc. de Biol. Cl.*, 423, 1930.
- COELHO (E.) et ROCHETA (J.). — Electrocardiogramme ventriculaire et destruction du muscle cardiaque. *C. R. de la Soc. de Biol.*, CIV, 425, 1930.

- COFFEN (T.-H.) et RUSH (H.-P.). — Acute indigestion in relation to coronary thrombosis. *Journ. Am. Méd. Assoc.*, t. 91, p. 1783, 1928..
- COHN et SWIFT. — Electrocardiographic evidence in the electrocardiography of the Rheumatic fever. *Journ. Exp. Med.* 34 ; 1, 1924.
- CONNER (L.) et HOLT (E.). — The subsequent course and prognosis in coronary thrombosis. *Am. Heart Journ.*, t. 5, p. 705, 1929-1930.
- COOMBS (C.). — Prognosis in coronary thrombosis. *Lancet Journ.*, p. 209, janv. 1933.
- CORNIL et LEROUX. — A propos de 4 cas de rupture du cœur. Considérations cliniques et anatomiques sur l'infarctus du myocarde. *Communic. à la Soc. anat.*, 23 avril 1921.
- COSTEDOAT. — Infarctus du myocarde à forme d'embarras gastrique récidivant. *Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 27 janvier 1933.
- COTTENOT (P.) et de BALSAC. — Etude de kymographie cardiovasculaire. *Annales de Méd.*, t. 39, 1^{er} janvier 1936.
- CRAINICIANU. — Anatomische studien über die Koronararterien und experimentale untersuchungen über ihre durchgängigkeit *Virchows Archiv. path. Anat. Med und Physiol.*, Vol. 238, 1, 1922.
- CRAN (B.). — Atypical case of coronary thrombosis with infarction and rupture of the heart. *Brit. Journ.*, 821, nov. 4, 1933.
- DANIELOPOLU (D.). — L'angine de poitrine et l'angine abdominale. *Masson, éd.*, Paris, 1927.
- DE BALSAC (H.). — Anatomie radiologique des cavités cardiaques et du pédicule vasculaire. *Leçons de cardiologie*, Hôp. Broussais. Doin, éd., Paris, 1936.
- DE BALSAC. — L'anévrysme pariétal du cœur : *Leçons de cardiologie*, Hôp. Broussais, 2^e série (sous presse).
- DEGLAUDE (L.). — L'électrocardiogramme et son application à l'étude de l'insuffisance cardiaque. *Thèse de Paris*, 1926.
- DESTANDAU. — Contribution à l'étude clinique de l'infarctus du myocarde. *Thèse de Lyon*, 1921.
- DONZELOT (E.). — Les tachycardies paroxystiques. *Thèse de Paris*, 1915-1916.
- DONZELOT. — Trois cas de guérison clinique d'infarctus du myocarde. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 179, 9 février 1928.
- DONZELOT. — L'infarctus du myocarde. *Masson, éd.*, 1931.
- DONZELOT et BOUCOMONT. — Infarctus du myocarde à forme angineuse. *Presse Méd.*, p. 314, mars 1930.
- DOUMER (E.). — L'infarctus du myocarde à forme purement digestive. *Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris*, p. 854, 27 mai 1935.

- DUMAS (A.), FROMENT (R.) et ASTETT (P.). — Tachycardie paroxystique ventriculaire symptomatique d'un infarctus myocardique de la cloison inter-ventriculaire. Soc. Méd. Hôp. Lyon, p. 200, août 21, 1932.
- DURANT (T.). — The initial ventricular deflection of the electrocardiogram in coronary disease. Amer. Journ. Med. Sciences, p. 225, août 1934.
- ELLEAUME. — Artérite coronaire dans les ruptures du cœur. Thèse de Paris, 1857.
- ELLIOT (A.-R.). — The coronary problem. Annals of int. Med., p. 252, 1929-1930.
- ERNSTENE (A.-C.). — Observations on coronary thrombosis with a report of 3 recovered cases. Amer. Journ. Med. Sc., 178, p. 383, 1929.
- FAULKNER, MARBLE et WHITE. — The differential diagnosis of coronary occlusion and of cholelithiasis. Jour. Amer. Med. Assoc. 83, p. 2080, 1924.
- FELDMAN (W.-N.). — Rest in treatment of coronary thrombosis. Brit. Med. Jour., p. 797, 1933.
- FERNANDO (P.-B.). — Coronary occlusion in a patient aged 24 years. Brit. Med. Jour., p. 977, 1935.
- FRIEDENWALD. — The functions of the stomach as influenced by disease of other organs and their interrelationship. Med. Clin. of N. America, V. 16, p. 1043, mars 1933.
- GAGER (L.). — Blood pressure changes accompanying coronary occlusion. Amer. Jour. Med. Assoc., t. 84, p. 1730, 1925.
- GAILLARD (Ch.). — Le syndrome de Stockes Adam. Thèse de Lyon, 1922.
- GALLAVARDIN (L.). — Symptômes et diagnostic de l'infarctus du myocarde. Jour. Med. Lyon, n° 32, p. 913, 5 mai 1921.
- GALLAVARDIN (L.). — Inconstances des douleurs angineuses et du début brusque dans l'infarctus du myocarde. Soc. Med. Hôp. Lyon, 19 avril 1921.
- GALLAVARDIN (L.). — Infarctus du myocarde à forme de tachycardie paroxystique. Arch. des maladies du cœur, mars 1920.
- GALLAVARDIN (L.). — Du bruit de galop dans l'infarctus du myocarde. Soc. Med. Hôp. Lyon, 19 avril 1921.
- GALLAVARDIN (L.). — Deux cas d'oblitération complète de l'origine de la coronaire postérieure dans l'aortite syphilitique sans angine de poitrine ni infarctus. Soc. Med. Hôp. Lyon, 13 mai 1924.
- GALLAVARDIN, GRAVIER et DECHAUME. — Sur une cause rare d'asystolie irréductible dans les cardiopathies valvulaires (infarctus du myocarde). Soc. Med. Hôp. Lyon, 10 mai 1925.

- GALLAVARDIN et GRAVIER. — Formes cliniques de l'infarctus du myocarde. *Annales de Médecine*, t. 20, p. 169, sept. 1926.
- GÉRAUDEL. — Les signes électrocardiographiques de l'infarctus du myocarde. *Bull. Méd.*, p. 412, 30 juin 1934.
- GERAUDEL et LEREBOUILLET. — Syndrome de Stockes-Adam consécutif à la thrombose coronarienne. *Paris méd.*, p. 25, 2 juillet 1930.
- GIBSON. — Isohemic necrosis of the heart muscle. *Lancet Jour.*, p. 1270, déc. 1925.
- GOLD. — Action of digitalis in the presence of coronary obstruction. *Arch. Int. Med.*, t. 35, p. 482, 1925.
- GORDINIER (C.). — Coronary arterial occlusion. A perfectly definite symptom complex. *Amer. Jour. Med. Sci.*, t. 168, p. 181, 1924.
- GRAVIER (L.). — Syndrome abdominal au cours d'un infarctus myocardique. *Soc. Med. Hôp. Lyon*, p. 562, 23 février 1926.
- GRÉGOIRE (R.). — L'infarctus de l'intestin. *Soc. Nat. Chirur.*, 19 déc. 1934.
- GRÉGOIRE (R.) et COUVELAIRE (R.). — Les infarctus viscéraux expérimentaux. *Soc. Nat. Chirur.*, p. 117, 6 nov. 1935.
- GROSS (L.). — The blood supply to the heart in its anatomical and surgical aspects. Holber, édit., New-York, 1921.
- HAHN. — Über atypische Verlaufsformen des akuten myocardin-farktes. *Med. Klin.* 27, 799, 29 May 1931.
- HALBRON et LICHTWITZ. — Péricardite symptomatique d'un infarctus du myocarde. *Soc. Med. Hôp.*, 10 février 1928.
- HAMMAN (L.). — The prognosis of angina pectoris. *Amer. Jour. Med. Sci.*, t. 168, p. 786, 1924.
- HAMMAN (L.). — The symptoms of coronary occlusion. *Bull. of the John Hopkins Hosp.*, t. 38, p. 273, avril 1926.
- HAMMAN (L.). — Remarks on the diagnosis of coronary occlusion. *Annals Int. Med.*, p. 417, oct. 1934.
- HARDT (L.). — Coronary thrombosis simulating perforated peptic ulcer. *Jour. Amer. Med. Assoc.*, t. 82, p. 692, mars 1924.
- HAY (J.). — Prognosis in angina pectoris. *Lancet Jour.*, p. 1119, 1923.
- HAY (J.). — Angina pectoris ; some points in prognosis. *Brit. Med. Jour.*, t. 24, p. 957, 1924.
- HAY (J.). — Treatment of coronary thrombosis. *The Brit. Med. Jour.*, p. 936, 1935.
- HAY (J.), MANCH (D.) et LIVERP. — Certain aspects of coronary thrombosis. *Lancet Jour.*, p. 786, 1933.
- HEBERDEN. — Cité par SCOTT.

- HENRIJEAN (F.) et VAUCOMONT (R.). — Signification de l'onde T. de l'électrocardiogramme. Bull. Acad. Nat. Belgique, p. 55, 1925.
- HERRICK (J.). — Clinical features of Sudden obstruction of the coronary arteries. Jour. Ame. Med. Assoc., t. 59, p. 205, 7 déc. 1912.
- HERRICK (J.). — Thrombosis of the coronary arteries. Jour. Amer. Med. Assoc., t. 72, p. 387, 1919.
- HERRICK (J.). — Atypical features of acute coronary occlusion. Annals Int. Med., t. 3, p. 104, 1929-1930.
- HICK (F.). — Oxygen in acute coronary occlusion. Med. Clin. of N. America, t. 17, p. 1657, 6 may 1934.
- HOCHREIN (M.) et KELLER. — Untersuchung an coronarsystem mitteilung. Arch. of exp. Path. 159, 300, 1931.
- HODANGER (M.). — In Vie Medicale, 2 décembre 1935.
- HOFFMAN et DELONG. — Standardization of chest leads and their value in coronary thrombosis and myocardial damage. Arch. Int. Med. 51, 947, 1933.
- HUCHARD. — Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux. Paris, 1899.
- ISRAEL. — L'infarctus du myocarde. Strasbourg Med. 94, 647, 15 nov. 1934.
- JERVELL (A.). — Elektrokardiographische befunde bei Herzinfarkt. Acta Med. Scandinavia LXVIII, Kirstes Boktrykeri, Oslo, 1935.
- HERR, LARKEY et LARSEN. — Coronary occlusion and myocardial degeneration. California and Western Med., p. 46, janv. 1925.
- KISCH. — In Vie Medicale, 10 janvier 1936.
- KLEMPERER. — A case of coronary occlusion and rupture of the left ventricle in a girl of thirteen. Berlin letter, Lancet Jour. 47, janv. 1925.
- KOREY (H.) et KATZ (L.). — The électrographic changes produced by injuries of various parts of the ventricles. Amer. Jour. Med. Sc., p. 387, 1934.
- KOURILSKY (R.) et MARCHAL (M.). — Sur une forme presque latente d'infarctus du myocarde. Soc. Med. Hôp. Paris, 21-6-1935.
- LAUBRY (Ch.). — Leçons de séméiologie cardiovasculaire. Doin, édit., Paris, 1924.
- LAUBRY, MOUGEOT et WALSER. — Les syndromes d'aortite postérieure. Doin, édit., 1925.
- LAUBRY, WALSER et DEGLAUDE. — Electromyogrammes et fatigue musculaire. C. R. Soc. Biol., p. 240, 5 fév. 1926.

- LAUBRY, WALSER et DEGLAUDE. — Les modifications du complexe ventriculaire électrique dans l'insuffisance cardiaque. Jour. Med. français, t. 15, p. 155, 1926.
- LAUBRY (Ch.) et PEZZI. — Les ryghmes de galop. Doin, édit., Paris, 1926.
- LAUBRY (Ch.), COTTENOT, ROUTIER et DE BALSAC. — Etude anatomo-radiologique de l'appareil cardio-vasculaire au moyen d'injections post-mortem. Presse méd., 21 déc. 1935.
- LAUBRY, COTTENOT, ROUTIER, DE BALSAC. — Etude anatomo-radiologique du cœur et des gros vaisseaux par opacification. Jour. de Radio, 5 mai, 10 oct., 12 déc. 1935, 2 fév. 1936.
- LAUBRY (Ch.) et WALSER. — Les formes camouflées de l'infarctus du myocarde. Médecine, avril 1935.
- LAUBRY et WALSER. — Bull. Acad. Med., t. 113, p. 314, 1935.
- LEROY. — Un cas d'infarctus géant du myocarde avec syndrome abdominal trompeur. Arch. Med., nav., t. 123, p. 557, 1933.
- LEMIERRE (H.) et PIEDELIÈVRE (R.). — Rupture spontanée du cœur. Soc. Méd. Hôp. Paris, p. 1577, 2 déc. 1921.
- LERICHE, FONTAINE et HERMANN. — Contribution à l'étude des nerfs vaso-moteurs des coronaires. C. R. Soc. Biol., p. 545, mai 1931.
- LEVINE (J.). — Cases of coronary occlusion with recovery. Med. Clin. of N. America. Vol. 8, p. 1719, 1925.
- LEVINE (J.) et TRANTER (Ch.). — Infarction of the heart simulating acute surgical conditions. Amer. Jour. Med. Sc., Vol. 155, p. 57, 1918.
- LEVINE (S.) et STEVENS (W.). — The therapeutic value of quinidine in coronary thrombosis complicated by ventricular tachycardia. Amer. Heart, Jour. 3, p. 253, 1927.
- LEVY (R.). — Les anomalies du complexe ventriculaire électrique, leur importance en clinique. Thèse de Paris, 1929.
- LEVY. — Mild forms of coronary thrombosis. Arch. Int. Med. 47, 1^{er}-18 janv. 1931.
- LEWIS (Th.). — Auricular fibrillation, a common clinical condition. Brit. Med. Jour., p. 1528, 1909.
- LEWIS (Th.). — Experimental production of paroxysmal tachycardia and the effects of ligation of the coronary arteries. Heart, t. 1, p. 98, 1909.
- LEYDEN. — Etude pathogénique des scléroses cardiaques. Zeitschr. f. Klin. Med., 1880-1884.
- LIAN (C.). — Le diagnostic clinique de l'infarctus du myocarde. La Médecine, p. 450, mars 1921,

- LIAN (C.) et POLLET. — L'état de mal cardio-gastro-angineux et l'infarctus du myocarde. *Presse Méd.*, p. 441, 21 mai 1924.
- LIAN (C.) et PUECH. — L'infarctus du myocarde et l'angor aigu coronarien fébrile. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 318, 24 fév. 1928.
- LIAN (C.), WEISSENBACH et PARTURIER. — La forme angineuse de la colique hépatique. *Presse Méd.*, p. 945, 29 nov. 1924.
- LIAN et FACQUET. — Les formes atypiques de l'angor aigu coronarien fébrile. *La Méd. Internationale*, p. 51, fév. 1936.
- LIBMAN (E.). — Some observations on thrombosis of the coronary arteries. *Med. Record.*, p. 521, 1919.
- LIBMAN (E.) et SACKS. — A case illustrating the leucocytosis of progressive myocardial necrosis following coronary artery thrombosis. *Amer. Heart. Jour.* 2, p. 321, 1927.
- LICHTWITZ (A.). — Les algies viscérales. Thèse de Paris, 1929.
- LUTEMBACHER. — Valeur pronostique d'une chute de la tension artérielle dans l'angine de poitrine. *Presse Méd.*, p. 16, 5 janv. 1921.
- LUTEMBACHER. — La mort subite chez les cardiaques. *Presse Méd.*, p. 203, 12 mars 1921.
- MAC NEE. — The clinical syndrom of thrombosis of the coronary arteries. *The Quarterley*, t. 19, p. 44, 1925.
- MAHAIM. — Les maladies organiques du faisceau de His-Ta-wara. Les syndromes coronaires. L'endocardite septale ; l'infarctus septal. Paris, 1931.
- MAISON (E.). — Les syndromes pseudo-chirurgicaux en clinique médicale. *Concours Méd.*, 23 février 1936.
- MARIE (R.). — L'infarctus du myocarde et ses conséquences. Thèse de Paris, 1896-1897.
- MARTIN (H.). — Recherches sur la pathogénie des scléroses cardiaques. *Revue de Médecine*, 1881, 1883, 1886.
- MEVEL. — Contribution à l'étude de l'électrocardiographie au cours des syndromes angineux. Thèse de Paris, 1931.
- MOHLER (H.). — Coronary thrombosis simulating an acute surgical abdomen. *The Med. Clin. of N. America*, t. 17, p. 719, 1933.
- MONIN (E.). — La forme embolique pleuro-pulmonaire de l'infarctus du myocarde. Thèse de Paris, 1935.
- MOUCHET. — Les artères coronaires chez l'homme. Paris, 1922.
- NARRIS (G.). — A cardiac case for diagnosis. *Med. Clin. of N. America*, p. 742, nov. 1924.
- NATHANSON (M.). — Coronary disease in 100 autopsied diabetics. *Am. Jour. Med. Sc.*, t. 183, p. 495, 1932.

- OBRASTOW et STRASCESKO. — Zur Kenntnis der thrombose der Koronararterien des herzens. Zeitschr. f. Clin. Med., p. 117, 1910.
- ODRIOZZOLA. — Lésions du cœur consécutives à l'athérome des coronaires. Thèse de Paris, 1888.
- OPPENHEIMER et ROTHSCILD. — Value of the electroc. in the diagnosis and prognosis of coronary arteries disease. Jour. Amer. Med. Assoc., t. 132, p. 1722, 1924.
- OSLER (W.). — The lumleian lectures on angina pectoris. Lancet Jour. 1910, pp. 697, 839 et 973.
- PADILLA et COSSIO. — Pronostico del infarto de miocardio. Revista argentina de cardiologia, t. 1, p. 181, 1934.
- PADILLA et COSSIO. — Diagnostic de l'anédrysmie cardiaque, un signe radiol. de valeur. Rev. Soc. Med. Int., p. 385, 1930.
- PARDEE (H.). — Electrocardiographic signs of coronary artery obstruction. Arch. Int. Med., t. 26, p. 244, 1920.
- PARDEE. — Disease of the coronary arteries. Med. Clin. of N. America., 4, 1491, 1921.
- PARDEE (H.). — Heart disease and abnormal electro (with special references to coronary T wave). Amer. Jour. Med. Sc., t. 169, p. 270, 1925.
- PARDEE (H.). — Complète clinical recovery after thrombosis of a coronary branch. Amer. Heart Jour., t. 2, p. 442, 1927.
- PARDEE (H.). — The significance of an electrocardiogram with a large Q wave in lead 3. Arch. Int. Med. 46, 470, 1930.
- PARDEE (H.). — Extracardiac conditions simulating the anginal syndrome. Med. Clin. N. America, t. 17, p. 67, 1933.
- PARDEE (H.) et MASTER. — Effect of the heart disease on the electrocardiogram. Arch. Int. Med., t. 37, p. 42, 1926.
- PARKINSON (J.). — Coronary thrombosis. Brit. Med. Jour., p. 549, sept. 1932.
- PARKINSON et BEDFORD. — Cardiac infarction and coronary thrombosis. Lancet Jour., p. 4, janv. 1928.
- PARKINSON et BEDFORD. — Successive changes in e. c. g. after cardiac infarction. Heart, t. 14, p. 195, 1928.
- PAULLIN (J.-E.). — Myocardial infarct. following coronary sclerosis. Med Clin. N. America., t. 1, p. 1625, 1918.
- PEZZI (C.). — L'infarto miocardico In. Cuore et Circolazione, 7, 141, 1929.
- PORTER et BIGGER. — Non fatal stab wounds of the ventricles. Am. Jour. Med. Sc., p. 799, déc. 1932.
- PORTIS (B.). — A case of coronary thrombosis simulating an acute surgical condition of the abdomen. Surgical Clin. N. America, t. 10, p. 355, 1934.

- POTAIN. — Les différentes formes de l'angine de poitrine. *Gaz. Hôp. Paris*, p. 761, 1880.
- POUMAILLOUX. — In *Vie Médicale*, 10 janvier 1936.
- RAMOND, BAUDOIN et FOUCHÉ. — Un cas de rupture spontanée du cœur. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 1545, nov. 1921.
- RAMOND et BAUDOIN. — Les ruptures spontanées du cœur. *La Médecine*, p. 426, 1922.
- RAMOND, BAUDOIN et BERTRAND. . . Un cas de rupture spontanée du cœur à évolution lente : étude a-pathologique, macro et microscopique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 705, avril 1922.
- RATHERY et MARIE (J.). — Etude anatomo-clinique d'un cas de rupture du cœur. *La Semaine des Hôp. Paris*, 29 fév. 1928.
- RICHTER, SOURDEL et BORGIDA. — Physio-pathologie des spasmes artériels. *Jour. Méd. français*, p. 38, février 1936.
- RIESMAN. — Disease of the coronary arteries. *Med. Clin. N. America*, p. 895, janv. 1929.
- ROBINSON et HERMANN. — Paroxysmal tachycardia of ventricular origin and its relations to coronary thrombosis. *Trans. Assoc. of Amer. Physic.*, t. 35, p. 155, 1920.
- ROOT et GRAYBIEL. — Coronary thrombosis. *Amer. Jour. Med. Assoc.* 96, 925, 1931.
- ROUTIER et LEQUIME. — Importance séméiologique de l'électrocardiogramme au cours des atteintes myocardo-coronariennes. *Presse Méd.*, t. 42, p. 304, 1934.
- ROUTIER (D.) et SAMAIN (L.). — Valeur séméiologique de l'onde Q de l'électrocardiogramme chez l'homme, t. 4, p. 498, 1934.
- ROUTIER, DE BALSAC, JOLY et LEMANT. — Etude anatomo-radio-logique dans trois cas d'infarctus du myocarde. *Presse Méd.* (sous presse).
- SALTZMAN (A.). — Spontaneous rupture of the heart simulating surgical abdominal disease. *Amer. Jour. Med. Sc.* 188, 347, 1934.
- SAMAIN (L.). — A propos de l'infarctus du myocarde. *Gaz. Méd. France*, p. 29, janvier 1935.
- SCOTT (W.). — Coronary thrombosis. *The Canadian Med. Assoc. Jour.*, p. 367, sept. 1930.
- SMITH. — Ligation of coronary arteries with e. c. gr. study. *Arch. Int. Med.*, t. 22, p. 18, 1918.
- SMITH. — Experimental observations on the atypical Q. R. S. waves of the e. c. gr. of the dog. *Arch. Int. Med.*, t. 26, p. 205, 1920.
- SMITH. — Further observations on experimental lesions of the branches of the auriculo-ventricular bundle of the dog, t. 28, p. 453, 1921.

- SMITH. — Elextrographic changes following occlusion of the left coronary artery. Arch. Int. Med., t. 32, p. 497, 1923.
- SMITH. — Coronary thrombosis with myocardial infarction and hypertrophy in young persons. Jour. Amer. Med. Assoc., 98, 1072, mars 1932.
- SMITH, MILLER et GRABER. — The relative importance of the syst. and diast. blood pressure in maintaining the coronary circulation. Arch. Int. Med. 40, 281, 1927.
- STEINBERG. — Valeur séméologique d'un grand accident Q et de l'isodiphasisme de Q R dans la dérivation III. Thèse de Paris, 1933.
- STERNBERG (M.). — Pericarditis episteno-cardica. Wien. Med. Wochenschr., t. 60, p. 14, 1910.
- STERNE. — Les données actuelles sur l'infarctus du myocarde. Gaz. Méd. France, 15 fév. 1935.
- STRICKLAND (G.). — Rest in the treatment of coronary thrombosis. Brit. Jour., p. 797, 1933.
- VAQUEZ. — Maladies du cœur et des vaisseaux. Baillière, édit., 1921.
- VAQUEZ et DONZELOT. — Valeur clinique de l'électrocardiogramme. Presse Méd., p. 865, 1920.
- VERAN. — L'Infarctus du myocarde. Gaz. Hôp., p. 85, janv. 1930.
- VIDAL (F.). — Contribution à l'étude de l'infarctus du myocarde. Thèse de Paris, 1925.
- WALACE (A.). — The Q wave in the électro-cardiogramm. Amer. Jour. Med. Sc. 187, 489, avril 1934.
- WEARN. — Thrombosis of the coronary arteries with infarction of the heart. Amer. Med. Sc., t. 165, p. 250, 1923.
- WEINER (J.). — The relationship of cholelithiasis to angina pectoris. Med. Clin. N. America., Vol. 17, nov. 1933.
- WEISSENBAACH et KAPLAN. — Un cas d'infarctus du myocarde ; état de mal hyperalgique. Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris, 19 fév. 1926.
- WHELTON (A.). — Coronary thrombosis and glycosuria. Brit. Med. Jour., p. 651, oct. 1932.
- WHITE. — The prognosis of angina pectoris and coronary thrombosis. Jour. Amer. Med. Assoc., t. 87, p. 425, 1926.
- WHITE. — Longevity after coronary occlusion. Jour. Amer. Med. Assoc., p. 233, janv. 1933.
- WHITE et BLAND. — A further report on the prognosis of angina pectoris and of coronary thrombosis. Amer. Heart Jour., t. 7, p. 1, 1931.
- WIBERG. — Un cas d'anevrisme du cœur. Acta-Radio. 12, 562, 1931.

- WILLIUS (F.). — Observation on negativity of the final ventricular T. wave of the électrocardiogramms. Amer. Jour. Med. Sc., t. 160, p. 844, 1920.
- WILLIUS. — L'infarctus du myocarde analysé in Arch. Malad. du Cœur, p. 104, 1926.
- WILLIUS. — Infarctus du myocarde ; deux observations avec électrocardiogrammes. Analys. in Arch. Malad. cœur, t. 18, p. 712, 1925.
- WINKELSTEIN (A.). — Abdominal symptoms and coronary artery disease. Med. Clin. N. Amer., Vol. 17, p. 232, 1933.
- WOLFF et WHITE. — Acute coronary thrombosis report of 23 autopsied cases. Boston Med. and Surg. Jour., 1926.
- WOLFERTH et WOOD. — The électrographic diagnosis of coronary occlusion by chest leads. Amer. Jour. Med. Sc. 183, p. 31, 1932.
- YACOEL. — In Vie Medicale, 10 janvier 1936.
- ZIEGLER. — Lehrbuch des speziellen. Path. Anal. Iena, 1890.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.	1
HISTORIQUE.	3
SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC.....	9
DONNÉES RADIOLOGIQUES.	31
DONNÉES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES	36
EVOLUTION ET PRONOSTIC.....	48
TRAITEMENT.	52
OBSERVATIONS.	57
CONCLUSIONS.	76
BIBLIOGRAPHIE.	79
